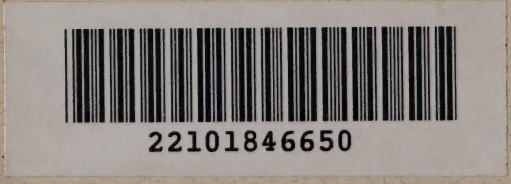
157 1


22101846650

B. LOGIN
& SON,
BOOKBINDERS
152 E. 23 ST., NEW YORK
ESTABLISHED 1887

70211

Library
ASSOCIATION

Library

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION Library

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND DR. A. SAENGER
AUGENARZT NERVENARZT
AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

FÜNFTER BAND.

DIE ERKRANKUNGEN DES OPTICUSSTAMMES.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND 10 TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1913.

BRITISH MEDICAL Library ASSOCIATION

DIE ERKRANKUNGEN DES OPTICUSSTAMMES.

VON

DR. H. WILBRAND UND DR. A. SAENGER
AUGENARZT NERVENARZT
AM ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ST. GEORG IN HAMBURG.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND 10 TAFELN.

FÜNFTER BAND DER „NEUROLOGIE DES AUGES".

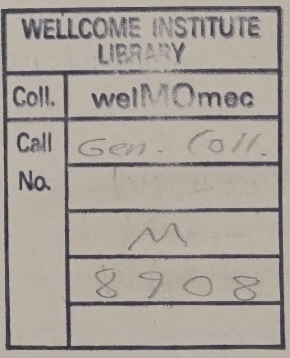
WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1913.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY 27 APR 1950

379

Nachdruck verboten.
Übersetzungen in fremde Sprachen vorbehalten.

Copyright by J. F. Bergmann 1913.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION Library

Inhaltsverzeichnis zum V. Bande.

Kapitel XXI.

Die Erkrankungen des Opticusstammes.

Seite

A. Die entzündlichen Affektionen 1

Allgemeines über den Augenspiegelbefund bei der Neuritis des Sehnervenstammes 1

Allgemeines über die funktionellen Störungen bei der Neuritis des Sehnervenstammes 3

Die Adaptationsstörungen 5

Das Verhalten der Pupille bei den Neuritiden des Sehnervenstammes . . . 6

Verlauf und Prognose der Entzündungen des Sehnervenstammes im allgemeinen 7

Über das Wesen der Neuritis optici 8

Über die Pathogenese der entzündlichen Zustände im Opticusstamme 9

1. Die selbständige Sehnervenentzündung 9
2. Die Perineuritis und die deszendierende Neuritis optici 10
3. Die aszendierende Neuritis und Perineuritis optici 21
4. Die sekundäre Neuritis optici 22
5. Die sympathische Neuritis optici 26
6. Die herdweisen Metastasen im Opticusstamme 27
7. Die Entzündungsherde bei der multiplen Sklerose 28

Die Einteilung der Neuritiden des Opticusstammes in verschiedene Grundformen 28

I. Grundform: Die Neuritis axialis 31

Die Neuritis axialis acuta (Krankheitsbild) 32

Der Beginn der Krankheit 33

Initiale Photopsien 34

Initiale Orbital- und Kopfschmerzen 35

Initiale höchstgradige Amblyopie und Amaurose 36

Die Dauer der Amaurose 37

Die Entwickelung des centralen Skotoms 38

Die einseitigen absoluten centralen Skotome 43

bei nicht erkennbarem ätiologischem Moment 43

bei den Infektionen 43

bei den Intoxikationen 43

Die doppelseitigen absoluten Skotome 44

bei den Infektionen 44

bei den Intoxikationen 44

Die einseitigen centralen Farbenskotome 44

bei den Infektionen 45

bei den Intoxikationen 45

Die doppelseitigen centralen Farbenskotome 45

bei den Intoxikationen 45

Seite

Das Vorhandensein eines absoluten Skotoms auf dem einen und eines centralen Farbenskotoms auf dem anderen Auge 45
Das paracentrale Skotom 46

Die Neuritis axialis acuta bei den verschiedenen Krankheitszuständen . . 46
bei Fällen ohne erkennbares ätiologisches Moment 46

Bei den Infektionen 48
a) Bei Syphilis 48
α) Auftreten eines doppelseitigen absoluten centralen Skotoms . 48
β) Auftreten eines doppelseitigen centralen Farbenskotoms 49
γ) Auftreten eines einseitigen absoluten centralen Skotoms 50
δ) Auftreten eines einseitigen centralen Farbenskotoms 51
ε) Auftreten eines einseitigen paracentralen Farbenskotoms 51
Der ophthalmoskopische Befund bei diesen Fällen 51
Die Prognose dieser Fälle 52
b) Bei Tuberkulose 52
α) Auftreten eines einseitigen absoluten centralen Skotoms . . 53
β) Auftreten eines doppelseitigen absoluten centralen Skotoms . 53
c) Bei Typhus 54
Auftreten eines absoluten centralen Skotoms 54
Auftreten eines absoluten paracentralen Skotoms 54
d) Bei Erysipel 54
Auftreten eines doppelseitigen centralen Skotoms mit freier Gesichtsfeldperipherie 54
Auftreten eines doppelseitigen centralen Skotoms mit eingeschränkter Gesichtsfeldperipherie 54
Auftreten eines einseitigen centralen Skotoms 54
e) Bei Erkrankung der Nebenhöhlen 55
Auftreten eines centralen Skotoms auf der gleichen Seite wie die Nebenhöhlenerkrankung 55
Auftreten eines einseitigen centralen Farbenskotoms 56
f) Bei Influenza 56
Auftreten eines einseitigen absoluten centralen Skotoms 56
Auftreten eines doppelseitigen absoluten centralen Skotoms 57
Augenspiegelbefund bei diesen Fällen 57
g) Bei Mumps 57
h) Bei akuter Myelitis 57
Doppelseitiges alternierend aufgetretenes centrales Skotom 57
i) Bei Pneumonie 58
k) Bei Angina follicularis 59
l) Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 59
m) Bei Intermittens 59
n) Bei Beriberi 59
o) Bei Varizellen 59
p) Bei Encephalitis haemorrhagica 59
q) Bei Schutzpockenimpfung 60
r) Bei Röteln 60

Bei den Intoxikationen 60
a) Bei der Gravidität 60
b) Bei Nierenerkrankung 61
c) Bei Magenkarzinom 61
d) Bei Hautverbrennung 61

Seite
e) Bei Kohlenoxydvergiftung 61
f) Bei Methylalkoholvergiftung 62
g) Bei Chininvergiftung 63
h) Bei Vergiftung durch Salizylsäure 63
i) Bei Jodoformvergiftung 63
k) Bei Filix mas-Vergiftung 65
l) Bei Arsenikvergiftung 65
m) Bei Morphium- und Heroinvergiftung 65

Der Verlauf der Neuritis axialis acuta 65
Kombination mit der Neuritis interstitialis peripherica 67
Die alternierende Form 72
Die rezidivierende Form 76
Der Einfluss des Alters und Geschlechts auf das Auftreten der Neuritis axialis acuta 77
Der Augenspiegelbefund bei der Neuritis axialis acuta 78
Die Prognose der Neuritis axialis acuta 80
Die Differentialdiagnose der Neuritis axialis acuta 82
Unterscheidung von der Neuritis axialis chronica 82
Unterscheidung von der Hysterie 83
Unterscheidung von der multiplen Sklerose 83
Unterscheidung von der hereditären Neuritis optici 84
Der mikroskopische Befund bei der Neuritis axialis acuta 85

Die Neuritis axialis chronica 87

Die Amblyopia ex abusu Nicotianae et Spirituosorum . . . 87
Der Prozentsatz der Alkohol- und Tabaksamblyopie unter den Augenkranken 88
Das Geschlecht der Patienten 88
Das Alter der Kranken 89
Der Beruf der Kranken 90
Das Krankheitsbild der Alkoholamblyopie 90
Die typische Form des Gesichtsfeldes 91
Der Kulminationspunkt des Gesichtsfelddefektes 93
Die Doppelseitigkeit der Affektion 94
Verhalten der Sehschärfe 96
Der ophthalmoskopische Befund 97
Die mikroskopischen Veränderungen 99
Verhalten der Opticusscheide 108
Verhalten der Blutgefässe 108
Vermehrung der Glia 109
Der Charakter der anatomischen Veränderungen 109
Die Ätiologie der Erkrankung 115
Die Diagnose der Alkohol- und Tabaksamblyopie 117
Begleitende anderweitige Symptome 121
Verlauf der Krankheit 123
Die Neuritis axialis chronica bei Tee- und Kaffeevergiftung . . . 124
Die Neuritis axialis chronica bei Datura Stramoniumvergiftung . 124
Die Neuritis axialis chronica bei Opium- und Morphiumvergiftung 124
Die Neuritis axialis chronica bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung 124
Die Neuritis axialis chronica bei der chronischen Arsenikvergiftung 127
Die Neuritis axialis bei Schwefelwasserstoff- und Chlorschwefelvergiftung 127

Seite
Die Neuritis axialis chronica bei der chronischen Bleivergiftung . 127
Die Neuritis axialis chronica bei Anchylostoma duodenalis 129
Die Neuritis axialis chronica bei Diabetes 130
Auftreten doppelseitiger centraler Skotome 130
Auftreten einseitiger centraler Skotome 131
Paracentrale Skotome 131
Der Augenspiegelbefund bei diesen Fällen 133
Der mikroskopische Befund 134
Die Neuritis axialis chronica bei Nitrobenzolvergiftung 135
Die Neuritis axialis chronica bei Thyreoidinvergiftung 135
Die Neuritis axialis chronica bei Anilinvergiftung 135
Die Neuritis axialis chronica bei Benzinvergiftung 135
Die hereditäre Neuritis optici 135
Krankheitsbild 136
Lebensalter, in welchem die Affektion zur Entwickelung kommt 136
Das Geschlecht 139
Das Einsetzen der Krankheit 140
Plötzliches Einsetzen derselben 140
Allmähliche Entwickelung der Sehstörung 141
Teils plötzliches, teils allmähliches Einsetzen bei derselben Familie . . . 142
Begleitende Kopf- und Orbitalschmerzen 142
Auftreten von subjektiven Licht- und Farbenempfindungen 143
Doppelseitiges Auftreten der Sehstörung 144
Einseitiges Auftreten derselben 145
Die progressive Periode des Leidens 145
Das Gesichtsfeld 146
Doppelseitige absolute centrale Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie . 146
Die centralen Skotome beiderseits von gleicher Grösse 147
Ungleiche Grösse beider Skotome 148
Verschiedenheit der übrigen Verhältnisse in den Gesichtsfeldern beider Augen 148
Die Grösse der Skotome 149
Verschiedenheit der Skotome auf beiden Augen 149
Durchbruch der Skotome nach der Peripherie des Gesichtsfeldes 151
Doppelseitige centrale Farbenskotome 151
Centrale Amblyopie ohne nachweisbares Skotom 152
Gleichförmigkeit oder Ungleichförmigkeit der Gesichtsfeldveränderung innerhalb der einzelnen befallenen Familien und Generationen 153
Der ophthalmoskopische Befund 155
Anfänglich normaler ophthalmoskopischer Befund bei vorhandener Sehstörung 155
Verfärbung der temporalen Papillenhälften 155
Totale Verfärbung der Papille 155
Veränderung der Netzhautgefässe 156
Das Wesen der Krankheit 156
Begleitende Symptome 157
Die Erblichkeit der Krankheit 159
Die Diagnose der Krankheit 161
Differentialdiagnose von der Neuritis axialis chronica 161
Differentialdiagnose von der Neuritis axialis acuta 164
Einfluss der Lues bei erblicher Disposition zur Erkrankung 168
Die komplizierte hereditäre familiäre Opticusatrophie des Kindesalters (Behr) 170
Verlauf und Prognose 171
II. Grundform: Die Perineuritis mit der Neuritis interstitialis peripherica 173
Das Gesichtsfeld bei der Neuritis interstitialis peripherica 173

Seite
Einseitiges Auftreten 175
Doppelseitiges Auftreten 177
Verhalten der Sehschärfe 184
Erkrankung nur eines Teils der Circumferenz des Optiusquerschnittes . . . 186
Vergleich des Gesichtsfeldes mit dem pathologischen Befunde und dem Verhalten der Sehschärfe 189
Komplikation der Neuritis interstitial. peripherica mit homonymer Hemianopsie 193
Der Augenspiegelbefund 196
Die Pathogenese und der mikroskopische Befund 196
A. Die selbständige und für sich allein auftretende Neuritis interstitialis periperica 198
a) Akute Neuritis interstitialis peripherica ohne erkennbares ätiologisches Moment 198
b) Bei Infektionen 199
α) Die einfache nicht gummöse Form der Neuritis interstitialis peripherica bei Lues 199
β) Nach Masern 204
γ) Nach Diphtheritis 205
δ) Nach Influenza 205
ε) Nach Myelitis 205
ζ) Nach Gelenkrheumatismus 205
η) Bei Gonorrhoe 205
ϑ) Bei Orbitalphlegmone und Nebenhöhlenerkrankung . . 206
ι) Bei Typhus 207
c) Bei den Intoxikationen 207
α) Die Neuritis interstitialis peripherica bei chronischer Bleivergiftung 207
β) Bei Methylalkoholvergiftung 210
γ) Bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 211
δ) Bei Jodoformvergiftung 211
ε) Bei Diabetes 211
ζ) Bei Fleischvergiftung 212
B. Die deszendierende Form der Neuritis interstitialis peripherica 212
Die Neuritis interstitialis peripherica bei den verschiedenen Formen von Meningitis 212
1. Bei Leptomeningitis simplex 212
2. Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 215
3. Bei der eiterigen Meningitis 216
4. Bei Pachymeningitis 220
5. Bei der tuberkulösen Meningitis 220
Die Stauungspapille bei derselben 220
Die Hyperämie der Papille bei derselben 221
Beginnende Atrophie der Papille 221
Normaler Augenspiegelbefund bei derselben 221
Plötzliche Erblindung bei derselben 223
Der mikroskopische Befund 224
6. Bei der Meningitis basilaris gummosa 227
Krankheitsbild derselben 228
Affektion des intrakraniellen Opticusstammes 229
Miterkrankung des Chiasma 239
Einseitige und doppelseitige Erblindung 241

Seite
Erkrankung nur eines Segments der Peripherie des Opticusquerschnittes 241
Beteiligung des N. oculomotorius 243
Der ophthalmoskopische Befund 243
Normaler Augenspiegelbefund 243
Mit Stauungspapille 246
Mit Hyperämie der Papille 248
Mit einfacher Neuritis 248
Mit neuritischer Atrophie 249
Mit einfacher Atrophie der Papille 250
Der Verlauf des Leidens 252
Erblindung bei demselben 255
Auftreten von temporaler Hemianopsie 255
Auffallende Schwankungen in der Intensität der krankhaften Symptome 256
Homonyme Hemianopsie bei dem Leiden 257
Die Diagnose der Neuritis interstitialis peripherica 260
Differentialdiagnose von der progressiven Sehnervenatrophie 262

III. Grundform: Die Neuritis transversa optici totalis 267
Bei der gummösen Affektion des Opticustammes 267
Bei der akuten Myelitis 268
Der mikroskopische Befund 272
Mit doppelseitiger Erblindung 273
Der ophthalmoskopische Befund 275
Verhalten der Pupille 275
Die Diagnose 276
Die Begleiterscheinungen 276
Ätiologie 277

Die Ätiologie der einfachen Neuritis optici 277
Die Neuritis optici bei den **Infektionen** 279
1. Bei Syphilis 281
Häufigkeit der Neuritiden bei Syphilis 281
Das zeitliche Auftreten der Neuritis optici bei Lues 282
Die Neuritis optici bei hereditärer Lues 283
Neuritische Veränderungen im vordersten Teile des Opticus 283
Die Neuritis axialis acuta bei Syphilis 285
Die Neuritis interstitialis peripherica bei Syphilis 286
Die neuritische Affektion in der Gegend des Foramen opticum 286
Die Neuritis optici bei Tabes und Taboparalyse 286
Die Komplikation der Tabes mit Neuritis axialis ex lue 288
2. Bei Tuberkulose 294
Übersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde am Opticus bei Tuberkulose 295
Neuritis interstitialis peripherica aus orbitaler Ursache 297
Die Neuritis axialis acuta bei Tuberkuloe 298
Neuritis optici bei tuberkulöser Meningitis 298
Der Augenspiegelbefund bei tuberkulöser Meningitis 301
3. Bei Lepra 302
4. Bei den akuten Exanthemen 303
α) Bei Masern 303
β) Bei Scharlach 304
γ) Bei Variola 305

Seite

5. Bei Typhus 305
6. Bei Paratyphus 307
7. Bei Flecktyphus 308
8. Bei Typhus recurrens 308
9. Bei Malaria 308
10. Bei gelbem Fieber 310
11. Die Neuritis optici durch Orbitalphlegmone 310
   α) Bei Erysipel 310
   β) Bei Orbitalphlegmone aus anderen Ursachen als Erysipel . . 315
   Die Orbitalphlegmone mit Neuritis optici durch Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase 316
   α) Bei Erkrankung der Oberkieferhöhle 317
   β) Bei Erkrankung der Siebbeinhöhle 317
   γ) Bei Erkrankung der Keilbeinhöhle 318
   δ) Bei Eiterung der Tränensäcke 318
   ε) Nach Periostitis und Karies der Orbitalwände 318
   ζ) Durch Zahnkaries 319
   η) Nach Trauma und infizierten Wunden 320
   ϑ) Bei Furunkulose 320
   ι) Nach akuten Infektionskrankheiten 320
   Das Verhalten des Sehvermögens bei diesen Fällen 321
   Das Verhalten des Augenspiegelbefundes bei diesen Fällen 322
   Die Atrophie der Papille 322
   Die Hyperämie der Papille 323
   Die einfache Neuritis der Papille 323
   Die Erkrankung der Retinalgefässe 323
   Augenspiegelbefund normal 324
   Der mikroskopische Befund der Neuritis optici bei Orbitalphlegmone . 325
12. Die Neuritis optici bei Empyem der Nebenhöhlen 325
   α) Bei Empyem der Oberkieferhöhle 327
   β) Bei Empyem der Siebbeinhöhle 328
   γ) Bei Empyem der Siebbein- und Keilbeinhöhle 328
   δ) Bei Empyem der Siebbein- und Stirnhöhle 329
   ε) Bei Empyem der Stirnhöhle 329
   ζ) Bei Empyem der Keilbeinhöhle 330
   η) Bei Empyem aller Nebenhöhlen 331
13. Die Neuritis optici im Puerperium 332
14. Bei Aktinomykose 333
15. Bei Tetanus 333
16. Bei Beriberi 334
17. Bei Diphtheritis 334
18. Bei Influenza 336
19. Bei Mumps 339
20. Bei Herpes zoster 340
21. Bei Insektenstich 340
22. Bei Ozäna und Schnupfen 340
23. Bei Pneumonie 340
24. Bei Peliosis rheumatica 340
25. Bei Keuchhusten 340
26. Bei Enteritis 341
27. Bei Gonorrhoe 341

Seite

28. Bei akutem Gelenkrheumatismus 341
28a. Bei Chorea 341
29. Bei Polyarthritis 341
30. Bei Gerlierscher Krankheit 341
31. Bei Lyssa 341
32. Bei hämorrhagischer Encephalitis 342
33. Bei der akuten Myelitis 343
Das Einsetzen der Sehstörung 344
Gleichzeitig mit den spinalen Erscheinungen 345
Erst die spinalen Erscheinungen und dann Auftreten der Sehstörung 345
Gleichzeitiges und doppelseitiges Auftreten der Sehstörungen . . . 346
Ungleichzeitiges Auftreten der Sehstörung 346
Augenspiegelbefund 346
Einfache Neuritis optici 346
Stauungspapille 347
Normales Verhalten des Augenspiegelbefundes 347
Verhalten der Pupille 347
Begleiterscheinungen 347
Verlauf 347
Der mikroskopische Befund 349
Schwankungen im Zustande des Sehvermögens 350
Die Ätiologie: Lues 352
Tuberkulose 352
Differentialdiagnose von der basalen gummösen Meningitis 352
Differentialdiagnose von Landryscher Paralyse 353

34. Bei Polyneuritis:
a) Bei Infektionen 353
α) Ohne nachweisbares ätiologisches Moment 353
β) Bei Gonorrhoe 354
γ) Bei Lues 354
δ) Nach Influenza 354
ε) Bei adenoiden Wucherungen 354
ζ) Angeblich Erkältung 354
η) Gelenkrheumatismus 354
b) Bei Intoxikationen 355
α) Bei Alkoholvergiftung 355
β) Bei Bleivergiftung 357
γ) Autointoxikation bei Karzinom 357
δ) Autointoxikation bei Diabetes 358
ε) Bei Gastritis 358
ζ) Bei Schwangerschaft und Wochenbett 358
Doppelseitiges Auftreten der Neuritis optici bei Polyneuritis . . . 359
Einseitiges Auftreten der Neuritis optici bei Polyneuritis 359
Der ophthalmoskopische Befund 359
Gesichtsfelddefekte 360
Recidive der Sehstörung 360
Begleitende anderweitige okulare Symptome 360
Augenmuskellähmungen dabei 360
Differentialdiagnose von interkranieller Geschwulst 361
35. Die Neuritis optici bei den Meningitiden 361

Seite

Die Neuritis optici bei den Intoxikationen 362
Durch Äthylalkohol und Tabak 362
Die akute Alkoholvergiftung 362
Die akute Nikotinvergiftung 363
Bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung 363
Bei der Arsenikvergiftung 365
Bei der Jodoformvergiftung 365
Bei Joduret- und Thiuretvergiftung 366
Bei Vergiftung mit Datura Stramonium 366
Bei Kaffee- und Teevergiftung 366
Bei Diabetes mellitus 367
Gesichtsfelddefekte 367
Augenspiegelbefund 368
Verlauf der Neuritis 369
Bei Gicht 369
Bei Karzinom 370
Bei Anchylostoma duodenale 372
Bei Hautverbrennung 372
Auftreten von Neuritis optici in der Schwangerschaft 372
Auftreten von Neuritis optica in der Laktationsperiode 375
Bei Chlorose 376
Bei Myxödem 376
Bei Chinin 376
Bei Acidum salicylicum 377
Bei Cortex granati 377
Bei Bleivergiftung 377
α) Fälle mit centralem Skotom 378
β) Fälle mit konzentrischer Gesichtfeldeinschränkung 378
Der Augenspiegelbefund 379
Die funktionellen Störungen 382
Der Verlauf der Affektion 383
Begleitende Symptome 383
Augenmuskellähmungen 383
Pathologisch-anatomischer Befund 384
Bei Fleischvergiftung 385
Bei Opium- und Morphiumvergiftung 385
Bei Methylalkoholvergiftung 385
Bei Nitrobenzolvergiftung 387
Bei Thyreoidinvergiftung 387
Bei Anilinvergiftung 387
Bei Benzinvergiftung 387
Die Neuritis optici bei der Syringomyelie 388
Die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose 389
Warum ist die Sehnervenaffektion bei der multiplen Sklerose der Gruppe der Neuritis optici beizuzählen 389
Der Augenspiegelbefund bei der multiplen Sklerose 391
a) Die Hyperämie der Papille 392
b) Die einfache Neuritis der Papille 392
c) Die Stauungspapille bei der multiplen Sklerose 395

Seite

d) Die neuritische Atrophie bei der multiplen Sklerose 396
Warum ist bisher relativ so selten der Augenspiegelbefund der Neuritis bei der multiplen Sklerose beobachtet worden? 398
e) Der Augenspiegelbefund der Atrophie bei der multiplen Sklerose . . 400
Das Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen und dem pathologisch-anatomischen Befunde bei der multiplen Sklerose 405
Die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose 408
a) Das plötzliche Einsetzen der Sehstörung 408
α) Plötzliche einseitige Erblindung 409
β) Plötzliche doppelseitige Erblindung 410
Die Dauer der Erblindung 411
γ) Plötzliches Auftreten einer wechselseitigen Sehstörung 412
b) Das allmähliche Einsetzen der Sehstörung 413
Ursache der plötzlichen Sehstörung 415
Die Sehstörung als Initialerscheinung der multiplen Sklerose . . . 416
Das häufige Missverhältnis zwischen der Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung bei der multiplen Sklerose 421
Das Gesichtsfeld bei der multiplen Sklerose 422
1. Das centrale Skotom 422
Entwickelung des centralen Skotoms 424
2. Die homonym-hemianopischen Gesichtsfelddefekte bei der multiplen Sklerose 426
3. Die temporal-hemianopischen Gesichtsfelddefekte bei der multiplen Sklerose 430
4. Das Ringskotom bei der multiplen Sklerose 431
5. Die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei der multiplen Sklerose 433
Die Störungen des Farbensinns bei der multiplen Sklerose 434
Der Verlauf der Sehstörung bei der multiplen Sklerose 436
Das auffallende Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde und der Sehstörung bei der multiplen Sklerose 442
Der mikroskopische Befund 444
Anderweitige, die Sehstörung begleitende okulare Erscheinungen bei der multiplen Sklerose 455
Augenmuskellähmungen 455
Nystagmus 457
Das Verhalten der Pupille 458
Die Bedeutung der Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose 459
Die Differentialdiagnose zwischen der Neuritis axialis acuta und chronica und der multiplen Sklerose 462
Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose 467
Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis 471
Die Differentialdiagnose zwischen Tabes und multipler Sklerose 472
Die Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und multipler Sklerose . 472
Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Myelitis 473
Die Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der akuten disseminierten Myelitis 473
Die Neuritis optici bei der Landryschen Paralyse 474

Seite

Kapitel XXII.

B. Die atrophischen Zustände im Opticusstamme 475
Die Abblassung der Papille 475
a) Die Atrophie der Papille nach Glaukom 477
b) Die neuritische Atrophie der Papille 477
c) Die gelbe oder retinale Atrophie der Papille 477
d) Die einfache Atrophie der Papille 477
α) Die einfache Atrophie der Papille bei der aszendierenden Atrophie 478
β) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der lakunären Atrophie 479
γ) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der ischämischen Degeneration 480
δ) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der deszendierenden Atrophie 480
1. Durch Kontinuitätstrennungen der optischen Bahnen 481
2. Durch Druck von Tumoren 481
3. Durch eine andauernde ungenügende Ernährung 481
Die Länge der Zeit, welche zwischen der rückwärts gelegenen Läsion und dem Auftreten des ophthalm. Bildes der einfachen Atrophie der Papille verstreicht 481
Die Sachs'schen Thesen 481
1. Die Entwickelung der deszendierenden Atrophie des Sehnerven beim Sitz der Krankheitsherde in der Orbita 483
α) Einfache Atrophie der Papille bei Tumoren des Sehnerven 483
β) Bei Querschüssen durch die Orbita 483
γ) Bei Verletzung der Orbita durch stumpfspitze oder scharfspitze Gegenstände 483
δ) Bei Affektionen der Periorbita 484
2. Entwickelung einfacher Atrophie der Papille bei Läsion des Sehnerven in der Gegend des Canalis opticus 484
α) Zerreissung des Sehnerven im Canalis opticus 484
β) Bei Stenose des Canalis opticus 484
γ) Bei Sklerose der Arteria ophthalmica im Canalis opticus 485
δ) Bei Periostitis der Keilbeinspalte und des Sehnervenkanals . . . 485
ε) Bei pulsierendem Exophthalmus 486
3. Die Entwickelung der einfachen Atrophie der Papillen bei Krankheitsherden im intrakraniellen Verlaufe der Sehnervenstämme 486
α) Bei gummöser Meningitis 486
β) Bei Ernährungsstörungen und Druck durch arteriosklerotisch veränderte Gefässe 487
Die perivaskuläre Gliose (Alzheimer) 495
Der Fall Henschen 495
Die nasalen Gesichtsfeldefekte (sog. nasale Hemianopsie) 495
Alteration der temporalen Gesichtsfeldhälfte 498
Atrophie des Sehnerven durch Einschnürung von Gefässen 498
γ) Einfache Opticusatrophie durch Kompression eines intrakraniellen Sehnerven durch einen Tumor 499
Tumoren der Hypophyse 502
Bei Tumoren in der Gegend des Chiasmas 505
δ) Hydrocephalus internus und Druck auf das Chiasma 507
4. Deszendierende Atrophie bis in die Papillen bei Erkrankungen eines Tractus opticus 509

Seite

5. Bis in die Papillen hinabsteigende Degeneration bei Erkrankung eines Corpus geniculatum externum 510
6. Deszendierende Atrophie nach Erkrankung der Sehstrahlungen 510

Über die Symptomatologie der einfachen deszendierenden Atrophie im Nervus opticus 513
Über die diagnostische Verwertung einer blass gewordenen Papille . . . 514
Über das Verhältnis der einfachen deszendierenden Atrophie zur progressiven Sehnervenatrophie 515
Über die Herabsetzung der Empfindlichkeit des Stäbchenapparates bei Erkrankung der getroffenen Leitung 516
Die Prognose bei dem Bilde der einfachen Sehnervenatrophie 517
Das Verhalten der Pupillenreaktion bei der einfachen deszendierenden Atrophie 518

Die progressive Sehnervenatrophie 518

Die Häufigkeit des Vorkommens der progressiven Sehnervenatrophie bei der Tabes 519
Das Verhältnis der Opticusatrophie zur Häufigkeit der anderen spinalen und cerebralen Symptome bei der Tabes 520
Das Lebensalter, in welchem die progressive Sehnervenatrophie am häufigsten auftritt 521
Die Tabes infantum und die progressive Sehnervenatrophie 522
Das Auftreten und die Entwickelung der progressiven Opticusatrophie. . . 526
Bei der Tabes cervicalis 527
Im Frühstadium der Tabes 528
Die Sehnervenatrophie als einziges Initialsymptom der Tabes 529
Die ungefähre Zeitfolge, in welcher sich die Opticusatrophie dem Auftreten der übrigen tabischen Erscheinungen einordnet 531
Der ophthalmoskopische Befund bei tabischer Sehnervenatrophie 531
Die Entwickelung der Sehstörung bei Tabes 536
Das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Tabes 543
Die periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes 543
Das Verschwinden der Farbenempfindung im Gesichtsfelde 545
Allgemeine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit central erhaltener Farbenempfindung und normaler oder relativ normaler Sehschärfe . 546
Temporal-hemianopische Gesichtsfelddefekte bei Tabes 553
Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei Tabes 554
Homonym-hemianopische Gesichtsfelddefekte bei Tabes 557
Der Verlauf der Sehstörung 559
Plötzliche Zunahme der Amblyopie 563
Vorübergehende Verdunkelungen bei Tabes 563
Gesichtshalluzinationen und Auftreten von farbigem Sehen bei Tabes . 565
Adaptationsstörungen bei Tabes 567
Die Erholungsreaktion der Pupille bei Tabes 572
Die Amblyopia amaurotica bei Tabes 572
Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Opticusatrophie für das Krankheitsbild der Tabes 572
Sitz und Ausgangspunkt des atrophischen Prozesses bei der tabischen Sehnervenatrophie 577
Die pathologischen Veränderungen 580
Die mikroskopischen Veränderungen 581
Die differentialdiagnostische Bedeutung der progressiven Sehnervenatrophie 585

Seite
a) als Parallelverlauf zwischen Tabes und Lues bei den gleichen Individuen 586
b) es besteht eine heriditäre Lues und entwickelt sich aus derselben eine Tabes mit Sehnervenatrophie 587
c) Verwechslung der echten Tabes mit Pseudotabes luetica 588
Tabes und Alkoholamblyopie 589
Die Pseudotabes alcoholica 590
Die Opticusatrophie bei der combinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge 591
Die Opticusatrophie bei der amytrophischen Lateralsklerose 593
Die Sehnervenatrophie bei der hereditären Ataxie (Friedreich sche Krankheit) 594
Die Opticusatrophie bei der Syringomyelie 597
Sehnervenatrophie nach Tabes oder nach Schädelbasisfraktur 598
Die einfache Opticusatrophie nach gewissen Intoxikationen 598
bei Atoxylvergiftung 599
bei Arsacetinvergiftung 601

Kapitel XXIII.

C. Die Kontinuitätstrennungen im Opticusstamme 602
Verzeichnis der Abbildungen XVIII
Literatur-Verzeichnis 603
Alphabetisches Sachregister 635
Alphabetisches Autorenregister 648

Verzeichnis der Abbildungen zu Band V.

Fig. 1 pag. 8: Fast normales Gesichtsfeld bei ausgeprägter beiderseitiger neuritischer Atrophie der Papille.

„ 2 „ 10: Pachymeningitis interna des Sehnerven nach Michel.

„ 3 „ 11: Eiterige Meningitis des Sehnerven nach Michel.

„ 4 „ 14: Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica bei tuberkulöser Meningitis nach Uhthoff.

„ 5 „ 28: Metastatische Herde in dem Opticusquerschnitt nach Michel.

„ 6 „ 30: Schematischer Sehnervenquerschnitt in der Gegend des Canalis opticus.

„ 7 „ 38: Neuritis axialis acuta, Herd im Canalis opticus. Querschnitt.

„ 8 „ 39: Neuritis axialis acuta, Herd orbital kurz vor dem Canalis opticus. Querschnitt.

„ 9 „ 40: Neuritis axialis acuta. Stärkere Vergrösserung. Randpartie des Entzündungsherdes.

„ 10, „ 11 „ 41: Ringförmige Gesichtsfeldreste bei Neuritis axialis acuta.

„ 12 „ 69: Neuritis axialis acuta mit partieller Neuritis interstitialis peripherica. Querschnitt.

„ 13 „ 70: Schema der Ausstrahlung der Opticusbündel in die Netzhaut.

„ 14 „ 71: Gesichtsfeld: Centrales Skotom durchgebrochen nach der Peripherie.

„ 15, „ 16 „ 74: Gesichtsfelder von Neuritis axialis acuta.

„ 17, „ 18 „ 75: Gesichtsfelder von Neuritis axialis acuta.

„ 19, „ 20 „ 89: Gesichtsfelder von Neuritis axialis chronica.

„ 21 „ 91: Gesichtsfeld von Neuritis axialis chronica.

„ 22, „ 23 „ 92: Gesichtsfelder von Neuritis axialis chronica.

„ 24, „ 25 „ 93: Gesichtsfelder von Neuritis axialis chronica.

„ 26 „ 94: Gesichtsfelder von Neuritis axialis chronica.

„ 27, „ 28 „ 95: Gesichtsfelder von Neuritis axialis chronica.

„ 29 „ 103: Schema über den Verlauf des papillomakulären Bündels durch den Sehnerven, das Chiasma und den Tractus nach Uhthoff.

„ 30 „ 107: Opticusquerschnitt bei Alkoholamblyopie.

„ 31 „ 119: Gesichtsfeld bei Neuritis axialis chronica.

„ 32 „ 148:
„ 33 „ 149:
„ 34 „ 162:
„ 35 „ 165: Gesichtsfelder bei hereditärer Neuritis.

Fig. 36, 37 pag. 166: } Gesichtsfelder von hereditärer Neuritis optici.
„ 38 „ 167: }
„ 39 „ 168: }
„ 40 „ 168: Gesichtsfeld von Neuritis axialis luetica für hereditäre Neuritis gehalten.
„ 41 „ 169: Gesichtsfeld von Fig. 40 nach der Schmierkur.
„ 42 „ 175: } Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.
„ 43, 44 „ 176: }
„ 45 „ 177: }
„ 46, 47 „ 178: }
„ 48, 49 „ 179: }
„ 50 „ 180: }
„ 51, 52 „ 181: }
„ 53 „ 183: }
„ 54 „ 184: }
„ 55 „ 185: }
„ 56, 57 „ 186: }
„ 58, 59 „ 187: }
„ 60 „ 188: Gesichtsfeld, Fehlen der temporalen Hälfte nach Gevers.
„ 61 „ 191: } Gesichtsfeld bei Neuritis interstitialis peripherica.
„ 62 „ 192: }
„ 63 „ 193: }
„ 64 „ 194: Homonyme Hemianopsie kompliziert mit Neuritis interstitialis peripherica.
„ 65, 66 „ 195: Opticusquerschnitt bei Neuritis interstitialis peripherica.
„ 67 „ 196: Opticusquerschnitt. Segmentäre Neuritis interstitialis peripherica.
„ 68 „ 197: Opticusquerschnitt, stärkere Vergrösserung der atrophischen Partie von Fig. 67.
„ 69 „ 197: Opticusquerschnitt bei Neuritis interstitialis peripherica.
„ 70 „ 200: Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica zu Tafel VII.
„ 71, 72 „ 202: Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica.
„ 73 „ 203: } Opticusquerschnitt bei Neuritis interstitialis peripherica.
„ 74 „ 204: }
„ 75 „ 209: Gesichtsfeld bei Neuritis interstitialis peripherica (chron. Bleivergiftung).
„ 76 „ 214: Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica (Leptomeningitis).
„ 77 „ 216: Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica (bei Meningitis cerebrospinalis).
„ 78 „ 219: Eiterige Meningitis nach Michel.
„ 79, 80 „ 222: Opticusquerschnitt: Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica bei tuberkulöser Meningitis.
„ 81, 82 „ 223: Opticusquerschnitt: Meningitis tuberculosa mit Neuritis interstitialis peripherica.
„ 83 „ 224: Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica bei Meningitis tuberculosa. Längsschnitt durch den Opticus.
„ 84 „ 232: Querschnitt durch die intrakraniellen Opticusstämme bei Meningitis basilaris gummosa. Verdickung der Pia mater.
„ 85 „ 233: Neuritis gummosa des intrakraniellen Sehnerven.
„ 86 „ 234: Basilare gummöse Meningitis am Chiasma. Verdickung der Pia mater.

Fig. 87 pag. 237: } Gesichtsfeld bei Meningitis basilaris gummosa.
„ 88 „ 237: }
„ 89 „ 242: Opticusquerschnitt. Partielle Neuritis interstitialis peripherica.
„ 90 „ 263: Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica.
„ 91 „ 264: }
„ 92 } „ 265: } Gesichtsfeld (minimales) bei Tabes durch progressive Sehnervencyste.
„ 93 } }
„ 94 „ 285: Gesichtsfeld von Neuritis axialis acuta.
„ 95 „ 286: Gesichtsfeld von Neuritis axialis acuta kombiniert mit Neuritis interstitialis peripherica.
„ 96 „ 289: Centrales Skotom mit beginnender peripherer Gesichtsfeldeinschränkung bei Tabesparalyse.
„ 97 „ 291: Centrales Skotom bei Pseudotabes luetica.
„ 98 „ 292: } Gesichtsfeld von Neuritis interstitialis peripherica.
„ 99 „ 293: }
„ 100 „ 296: Miliartuberkel am Rande der Papille.
„ 101 „ 296: Miliartuberkel auf der Papille.
„ 102 „ 296: Tuberkulöses Granulationsgewebe des Sehnerven entsprechend dem Foramen opticum.
„ 103 „ 297: Tuberkulöses Granulationsgewebe der Papille.
„ 104 „ 315: Wand des Canalis opticus in die Siebbeinhöhle hineinragend.
„ 105 „ 407: Sklerotischer Herd im Sehnerven mit scharfer Abgrenzung.
„ 106 „ 412: } Temporal-hemianopisches Skotom bei multipler Sklerose.
„ 107 „ 414: }
„ 108 „ 427: Homonyme Hemianopsie bei multipler Sklerose.
„ 109 } „ 428: Temporal-hemianopisches Skotom bei multipler Sklerose.
„ 110 }
„ 111 „ 429: Temporal-hemianopisches Farbenskotom bei multipler Sklerose.
„ 112 „ 430: Beginnendes Ringskotom bei multipler Sklerose.
„ 113 „ 430: Ringskotom bei multipler Sklerose.
„ 114 „ 431: Querschnitt durch den Opticus bei multipler Sklerose (Analogon zum Ringskotom.
„ 115 „ 432: Hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei multipler Sklerose.
„ 116 „ 433: Multiple Sklerose. Schrumpfung des Nervenstammes. Das papillomakuläre Bündel relativ intakt.
„ 117 „ 434: Multiple Sklerose. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.
„ 118 „ 439: }
„ 119 „ 439: }
„ 120 „ 440: } Schwankungen der Gesichtsfelddefekte im Falle Detlefsen bei multipler
„ 121 „ 440: } Sklerose.
„ 122 „ 441: }
„ 123 „ 441: }
„ 124 „ 444: }
„ 125 „ 445: } Multiple Sklerose: Starke Schrumpfung des Sehnervenstammes.
„ 126 „ 445: }
„ 127 „ 446: Multiple Sklerose: Markschwund über dem ganzen Opticusquerschnitt mit Ausnahme nur kleiner Segmente der Randzone.
„ 128 „ 447: Multiple Sklerose: Schwund der Markscheiden über dem ganzen Opticusquerschnitt mit Ausnahme einer Gruppe vereinzelter Nervenfasern in der peripheren Zone.
„ 129 „ 448: Multiple Sklerose: Sklerotischer Herd im Sehnerven mit scharfer Abgrenzung.
„ 130 „ 448: „ „ Allmählicher Übergang des pathologischen Feldes in das normale Gebiet des Querschnitts.

Fig. 131 pag. 449: Multiple Sklerose: Hauptsitz des Herdes im papillomakulären Bündel. Erweiterung der Gefässe.
„ 132 „ 449: Multiple Sklerose: Proliferationsvorgänge in den bindegewebigen Elementen.
„ 133 „ 450: „ „ Hauptveränderung im papillomakulären Bündel. Starke Gefässerweiterungen.
„ 134 „ 450: Multiple Sklerose: Hauptherd im papillomakulären Bündel.
„ 135 „ 451: „ „ Deszendierende Atrophie einzelner Nervenfasern des papillomakulären Bündels.
„ 136 „ 451: Multiple Sklerose: Deszendierende Atrophie im papillomakulären Bündel.
„ 137 „ 452: „ „ Deszendierende Atrophie einzelner Nervenfasern im papillomakulären Bündel.
„ 138, „ 139 „ 454: „ „ Sklerotischer Herd auf dem Längsschnitt.
„ 140 „ 488: Scharfer Rand der Duplikatur der Dura über dem Canalis opticus.
„ 141 „ 489: Atrophie des Sehnerven und des Chiasmas zufolge von Arteriosklerose der Gefässe.
„ 142 „ 489: Rinnenbildung im Opticus durch Eingraben der atheromatösen Art. ophthalmica in denselben.
„ 143, „ 144 „ 489: Rinnenbildung im Sehnerven bei Verkalkung der Art. ophthalmica.
„ 145, „ 146 „ 490: Anpressung des Sehnerven gegen die Duplikatur der Dura bei Arteriosklerose der Carotis interna.
„ 147 „ 491: Entwickelte Rinnenbildung und bandförmiges Zusammenrücken der Opticussepten über der Ophthalmica, den Nervenquerschnitt gewissermassen halbierend.
„ 148 „ 492: Gesichtsfeld zum Falle Behr mit Atrophie des Opticus bei Arteriosklerose.
„ 149 „ 493: Frontalschnitt durch das Chiasma. Ernährungsstörungen desselben durch
„ 150 „ 494: Arteriosklerotische veränderte Gefässe.
„ 151 „ 494: Mikroskopischer Befund bei perivaskulärer Gliose nach Arteriosklerose.
„ 152 „ 496:
„ 153 „ 496: Nasaler Gesichtsfelddefekt bei Arteriosklerose.
„ 154 „ 497:
„ 155 „ 498: Einschnürung des Sehnervs durch gespannte Gefässe der Hirnbasis.
„ 156 „ 532: Längsschnitt durch einen Nerv mit beginnender tabischer Opticusatrophie.
„ 157 „ 533:
„ 158 „ 534:
„ 159 „ 535:
„ 160 „ 536:
„ 161 „ 536:
„ 162 „ 537:
„ 163 „ 537: Querschnitt durch den N. opticus bei beginnender tabischer Sehnervenatrophie.
„ 164 „ 538:
„ 165 „ 539:
„ 166 „ 540:
„ 167 „ 540:
„ 168 „ 541:
„ 169 „ 541: Zerstreute Degeneration über den ganzen Opticusquerschnitt mit stark degenerierter Randzone.
„ 170 „ 542: Vorgeschrittene Degeneration im Opticusquerschnitt bei Tabes.
„ 171 „ 543:
„ 172 „ 544:
„ 173 „ 545: Gesichtsfeld bei tabischer Sehnervenatrophie.
„ 174 „ 546:
„ 175 „ 546:

Fig. 176 pag. 547: } Gesichtsfeld bei tabischer Sehnervenatropie.
„ 177 „ 548: }
„ 178 „ 549: }
„ 179 „ 550: } Minimales Gesichtsfeld bei Tabes.
„ 180 „ 550: }
„ 181 „ 551: }
„ 182 „ 552: }
„ 183 „ 553: } Temporal-hemianopischer Gesichtsfelddefekt bei Tabes.
„ 184 „ 553: }
„ 185 „ 554: }
„ 186 „ 555: } Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei Tabes.
„ 187 „ 556: }
„ 188 „ 557: }
„ 189 „ 558: }
„ 190 „ 559: Homonyme Hemianopsie bei Tabes.
„ 191 „ 560: } Sehnervenatrophie bei Tabes (Gesichtsfeld).
„ 192 „ 562: }
„ 193 „ 571: }
„ 194 „ 578: Die ersten Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes (Längsschnitt).
„ 195 „ 582: } Sehnervenatrophie bei Tabes (Querschnitt).
„ 196 „ 583: }
„ 197 „ 584: }
„ 198 „ 588: Gesichtsfeld bei Neuritis optici neben tabischen Erscheinungen.

Kapitel XXI.

Die Erkrankungen des Opticusstammes.

Die Erkrankungen des Sehnervenstammes in seinem orbitalen Verlaufe scheiden sich, abgesehen von den Tumoren, in drei grosse Gruppen und zwar

A. in die entzündlichen Zustände (Neuritiden, Herde bei der multiplen Sklerose und metastatische Herde) mit ihren Folgezuständen (neuritische Atrophie),

B. in die rein atrophischen Zustände (primäre Atrophie, Druckatrophie, deszendierende Atrophie),

C. und in die Kontinuitätstrennungen (Trauma).

A. Die entzündlichen Affektionen.

Allgemeines über den Augenspiegelbefund bei der Neuritis des Sehnervenstammes.

§ 1. Vom ophthalmoskopischen Standpunkte aus zerfallen die entzündlichen Affektionen des Opticusstammes in zwei grosse Gruppen und zwar in Fälle mit positivem Augenspiegelbefund und in solche, bei welchen entweder im Beginne der Erkrankung der Augenspiegelbefund ein normaler gewesen war, und erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung pathologische Veränderungen an der Papille konstatiert werden können, oder in solche, bei welchen während der ganzen Dauer der Erkrankung und auch nachher der Augenspiegelbefund völlig normal geblieben war.

Diese Gruppierung will aber nichts weiter bedeuten, als dass der gleiche neuritische Grundprozess, das eine Mal den ganzen Opticusstamm bis in die Papille hinein, oder doch wenigstens den vorderen Abschnitt desselben inklusive der Papille ergriffen hatte, das andere Mal aber sich allein auf die im hinteren Abschnitte des orbitalen Verlaufs gelegene Partie beschränkte, oder doch descendierend wenigstens nicht über dieselbe hinaus vorgeschritten war. Auch ist dabei hinsichtlich der funktionellen Störungen hervorzuheben, dass bei der ersten Gruppe die ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis dem

Einsetzen der funktionellen Störungen vorausgeht, oder doch wenigstens gleichzeitig mit demselben auftritt, während bei der zweiten Gruppe die funktionellen Störungen stets den ophthalmoskopisch sichtbar werdenden Veränderungen vorauseilen.

Die auf dem anfänglichen Augenspiegelbefund beruhende Verschiedenheit dieser beiden Gruppen markiert sich im weiteren Krankheitsverlaufe in folgender Weise: Bei denjenigen Fällen, bei welchen die Krankheit mit dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Neuritis einsetzte, kann, wenn die Affektion überhaupt nur schwach war, in der Rekonvaleszenz die Papille wieder ein völlig normales Aussehen erhalten. War die entzündliche Affektion aber eine starke, dann erfolgt eine solche restituo in integrum des Aussehens der Papille nicht, sondern es entwickelt sich im weiteren Verlaufe das ophthalmoskopische Bild der neuritischen Atrophie, was um so ausgeprägter hervortritt, je intensiver die ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis gewesen war, und je länger sie angedauert hatte.

Es kann aber auch eine anfänglich leichte Neuritis sich im Augenspiegelbild zu einer hochgradigen Neuritis umwandeln, wenn die Intensität der Entzündung eines retrobulbär im Opticusstamm sitzenden Entzündungsherdes nach der Papille hin im Zunehmen begriffen ist.

Jeder retrobulbär im Opticusstamm gelegene Entzündungsherd von starker Intensität und längerer Dauer, der sich nicht bis in die Papille hinein erstreckt hatte, und wobei dann auch ophthalmoskopisch die Papille normal geblieben war, bewirkt mit der Zeit durch deszendierende Atrophie eine Verfärbung derselben.

Diese Abblassung wird sich auf der ganzen Fläche der Papille bemerkbar machen, wenn retrobulbär der ganze Opticusquerschnitt diffus befallen war, sich aber auf eine Papillenhälfte oder einen Sektor derselben beschränken, wenn der entzündliche Herd nicht die ganze Fläche, sondern nur einen Teil des Opticusquerschnittes eingenommen hatte. Eine Ausnahme von diesem Gesetze machen durch die Eigenart ihres pathologischen Vorganges retrobulbäre Herde bei der multiplen Sklerose, insofern bei dieser Krankheit meist keine sekundäre deszendierende oder aszendierende Degeneration aufzutreten pflegt.

Diese deszendierende Atrophie der Sehnervenfasern pflanzt sich vom ursprünglichen Entzündungsherde durch die Papille und die Sehnervenfaserschicht der Netzhaut bis in die Ganglienzellenschicht der letzteren fort, ophthalmoskopisch wird sie aber dann erst sichtbar, wenn der atrophische Vorgang die Papille erreicht hat. Bis zu diesem Momente bleibt dann auch, trotz oft erheblicher Funktionsstörungen, der Augenspiegelbefund normal. Auch gewinnt die Papille dabei nicht plötzlich ein atrophisches Aussehen, sondern es entwickelt sich eine zunehmende Verfärbung derselben bis schliesslich eventuell zum vollen Bilde der einfachen (nicht neuritischen) Atrophie. Hat sich einmal die Papille auf diese Weise durch Degeneration von Sehnervenfasern atrophisch verfärbt, so bleibt diese Abblassung auch während

des ganzen Lebens bestehen, weil zugrunde gegangene Sehnervenfasern einer Regeneration nicht fähig sind.

So erklärt es sich, dass wir bei so vielen Fällen von ätiologisch und pathologisch-anatomisch nachweisbarer Neuritis des Sehnervenstammes dem Augenspiegelbilde der einfachen Sehnervenatrophie begegnen. Es bedarf nur dieses Hinweises, weshalb bislang sämtliche Statistiken über das Vorkommen von Neuritis und Atrophie der Papille nicht massgebend sein können, denn es hängt ja erstens das jeweilige Augenspiegelbild bei einer Neuritis des Sehnerven ab von dem Zeitpunkte, welcher seit dem Auftreten der Erkrankung bis zum Momente der ophthalmoskopischen Untersuchung verstrichen ist, und zweitens von dem Sitze und der Ausdehnung des Entzündungsherdes selbst.

Allgemeines über die funktionellen Störungen bei der Neuritis des Sehnervenstammes.

§ 2. Die funktionellen Störungen bei der Neuritis des Sehnervenstammes zeigen den Charakter der zwischen den inneren Retinalschichten und dem Corpus geniculatum externun erfolgten partiellen oder totalen Leitungsunterbrechung der optischen Bahnen. Klinisch manifestieren sich dieselben als Reizerscheinungen, Ausfallserscheinungen und Störungen in dem Adaptationsvorgange.

Reizerscheinungen in der Form von Photopsien kommen im Beginne einer Neuritis, namentlich der akuten Form, vor, sie werden aber doch im ganzen nur selten beobachtet. Zu den Reizerscheinungen dürfen wir auch die Schmerzempfindungen zählen, die gleichfalls im Beginne akuter Neuritiden beobachtet werden und sich als Schmerzempfindung bei Bewegungen des Augapfels, nach Druck auf den Bulbus und spontan als dumpfes Schmerzgefühl in der Tiefe der Orbita äussern. Dieselben beruhen auf Zerrung der in den Opticusscheiden verlaufenden sensiblen Nerven bei entzündlicher Schwellung des Opticusstammes, namentlich in seinem retrobulbären Abschnitte. Die typische Stauungspapille ist selten oder nie von Schmerzen begleitet.

Zu den Ausfallserscheinungen rechnen wir die Gesichtsfelddefekte, den Verfall der centralen Sehschärfe, die Störungen der Farbenempfindung oder den völligen Verlust derselben. Auf der Höhe der Entzündung werden die Sehnervenfasern durch die Einwirkung der Toxine, durch das Ödem, die Hyperämie, die Invasion von Leukozyten, chemisch und mechanisch in ihrer Leitungsfähigkeit beeinträchtigt, oder völlig gehemmt, wobei alsdann die Ausfallserscheinungen der Funktion sich bemerkbar machen. Werden die makulären Fasern in den Bereich der Entzündung gezogen, dann zeigt sich dies durch eine mehr oder minder starke Herabsetzung der centralen Sehschärfe; Störungen der Farbenempfindung erhalten wir, wenn die Leitungsfähigkeit der bezüglichen Sehnervenfasern durch den Entzündungsherd zwar erschwert, aber nicht vollständig gehemmt worden war (vergleiche Bd. III, pag. 373, § 287 u. ff. und pag. 562, § 407 u. ff.). Je intensiver dabei die Ent-

zündung in dem ganzen oder nur in einem Teile des Opticusquerschnittes ausgeprägt war, um so mehr wird sich auch das Farbenerkennungsvermögen in den zu dem befallenen Nervenfaserkomplex in Relation stehenden Gesichtsfeldpartien gestört zeigen. Bei absoluten Gesichtsfelddefekten ist das Leitungsvermögen der zugehörigen Nervenfasern für die Dauer des absoluten Gesichtsfelddefektes völlig aufgehoben. Betrifft dies den ganzen Opticusquerschnitt, so finden wir völlige Amaurose des betreffenden Auges.

§ 3. Lediglich nach dem Ergebnisse der Gesichtsfeldmessung gruppieren sich dann die Neuritiden des Opticusstammes in folgende Abteilungen:

a) in Fälle mit centralem oder paracentralem Skotom bei mehr oder weniger freier Gesichtsfeldperipherie für Weiss und Farben,

b) in Fälle mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und Farben bei mehr oder weniger guter centraler Sehschärfe und Farbenempfindlichkeit in den centralen Gesichtsfeldpartien,

c) in Fälle mit dem Fehlen einer ganzen Gesichtsfeldhälfte oder sektorenförmigen Defekten von verschiedener Ausdehnung und Lage,

d) in Fälle mit relativ grosser Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss bei vollständigem oder relativem Verluste der Farbenempfindung,

e) in Fälle mit Amblyopia amaurotica. (Unmöglichkeit wegen hochgradigster Sehschwäche ein Gesichtsfeld aufzunehmen),

f) in hemianopische Defektformen, kompliziert durch eine Gesichtsfeldbeschränkung, abhängig von einer parallel verlaufenden oder hinzugetretenen Neuritis optici, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Uhthoffs (1). Hier bestand eine homonyme Hemianopsie, die restierenden Gesichtshälften wurden jedoch durch eine Neuritis optici verändert.

27jähr. Patient. Diagnose: schleichend verlaufende Meningitis des Gehirns und des Rückenmarks. Kopfschmerzen und Schwindel. Zeitweilig zitternde Bewegungen des Kopfes. Dann leichte Benommenheit und Parese des Okulomotorius in allen Zweigen. Erbrechen. Schmerzen im linken Arm. Lahmheit in demselben. Leichte Temperatursteigerungen. Dekubitus. Somnolenz. Unwillkürlicher Abgang von Urin. Dann Ptosis; Sensorium besser, aber Klagen über Schwere der Unterextremitäten. Gesichtsfelddefekt. Ophthalmoskopisch das Bild der Neuritis optica, Papillen deutlich hyperämisch. Grenzen verwischt. Dann allmählich Besserung in der Beweglichkeit und in den Augenmuskeln. Nach 2 Jahren ausgesprochene atrophische Verfärbung der Papillen, jedoch zeigen dieselben noch einen leicht rötlichen Farbenton. Grenzen leicht verschleiert, die Substanz der Papille leicht, aber deutlich getrübt.

R. C in 15′ Snell 2+8.
L. LXX in 15′ Snell $1^1/_2$+8.

Die rechte Pupille eng und reflektorisch starr auf Licht, die linke normal. Gesichtsfeld: linksseitige homonyme Hemianopsie. Trennungslinie durch F im vertikalen Meridiane verlaufend.

Im oben inneren Quadranten des rechten Auges fehlt ein grosser Teil des Gesichtsfeldes, in dem restierenden Gebiete sind die Farbenfelder beschränkt, im unteren Quadranten Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal.

Auf dem linken Auge analoge Veränderungen im oberen äusseren Quadranten, jedoch unbedeutender, wie rechts.

§ 4. Mit dem Nachlassen der Entzündung schwinden dann auch mehr und mehr jene, die Leitungsfähigkeit der Sehnervenfasern behindernden Momente, und im günstigsten Falle erhalten dann alle Fasern ihre normale Leitungsfähigkeit wieder und kehren Sehschärfe, sowie Gesichtsfeld zur Norm zurück. Bei einem solchen Restitutionsvorgange vermindern sich die absoluten Gesichtsfelddefekte zugunsten der relativen, und diese wieder zugunsten einer normalen Farbenempfindung in den defekt gewesenen Partien. Diese Entwickelung der Ausfallserscheinungen geht nun bei den akuten Neuritiden in umgekehrter Weise vor sich, wie bei den chronischen Formen. Indem bei den akuten Entzündungen des Sehnerven sehr bald der höchste Stand der Funktionsstörungen erreicht wird, und wir die so entstandene Amblyopie resp. Erblindung in mehr oder minder grosse absolute Gesichtsfelddefekte sich zurückbilden sehen, die dann wiederum durch die Umwandlung in relative Defekte zu dem normalen oder relativ normalen Verhalten überleiten, vollzieht sich das Umgekehrte bei den chronischen Neuritiden des Sehnervenstammes. Hier tritt meist eine ganz allmähliche Abnahme der Sehschärfe und eine allmähliche Entwickelung von relativen Gesichtsfelddefekten resp. Skotomen auf, die an Umfang gewinnen und innerhalb ihres Bezirkes sich dann in absolute Defekte umwandeln.

Bei manchen Intoxikationen, z. B. bei Methylalkoholvergiftung, sehen wir meist eine initiale Erblindung nach einigen Tagen oder Wochen erheblich, ja sogar bis zur Norm des Sehvermögens zurückgehen, um nach diesem relativ kurzen Intervall von Besserung wieder einer Verschlechterung Platz zu machen, welche dann nach und nach meist zu dauernder Erblindung führt. In diesen Fällen war die anfängliche Erblindung offenbar eine toxisch-funktionelle, durch das Gift wurde aber eine chronisch progressive Neuritis erzeugt, die dann schliesslich das Sehvermögen fast ganz oder total zerstört (vgl. Bd. III, pag. 928).

Sourdille (2) sprach in der Diskussion zum Thema der toxischen Neuritis optici über den anatomischen Befund eines Falles von akuter Neuritis nach Streptokokkeninfektion. Danach wirke bei der akuten Infektion das massenhafte Gift direkt auf die Sehnervenelemente, während bei der chronischen die Kapillaren der Nerven angegriffen würden, so dass die Ernährung jener leide, und dann erst das im Blute enthaltene Gift einen deletären Einfluss auf die nervösen Elemente ausübe.

§ 5. Die Adaptationsstörungen treten fast immer mit dem Übergange in den atrophischen Zustand markanter hervor und bleiben dann nach

dem Ausgange in partielle Atrophie dauernd bestehen. Wir werden in dem Kapitel über die progressive Sehnervenatrophie uns näher mit dieser Sache zu beschäftigen haben.

§ 6. Das Verhalten der Pupille bei den Neuritiden des Sehnervenstammes bezüglich ihrer Weite und ihrer Kontraktion bei Belichtung des Auges hängt ab vom Sitze, der Ausdehnung und Intensität der Entzündung. Bei Entzündung des papillomakulären Faserbündels mit grossem centralem Skotome wird die Reflexerregbarkeit der Pupille auf Lichteinfall ins Auge sich erheblich verlangsamt und die Weite der Pupille etwas grösser zeigen, als bei Affektionen der Peripherie des Sehnervenquerschnittes, oder entzündlichen Herden, die das papillomakuläre Bündel frei lassen, weil bei Belichtung der Macula der Pupillenreflex sich am energischsten zeigt.

Bei der Erblindung nach akuter Neuritis des Sehnervenstammes ist die direkte Pupillenreaktion meist aufgehoben, oder doch bei erweiterter Pupille sehr verlangsamt, die consensuelle bei Belichtung des gesunden Auges erhalten.

Hinsichtlich des Verhaltens der Pupillen bei der neuritischen Atrophie ist zu erwähnen, dass man bei vollständiger Erblindung zuweilen noch eine Reaktion der Pupillen auf Licht beobachten kann, namentlich wenn man bei längerem Aufenthalte im absoluten Dunkelraum die Netzhaut sich erholen lässt (wir werden bei der progressiven Atrophie noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen). Saenger (1229) nannte daher dieses Verhalten die Erholungsreaktion der Pupillen. Er konstatierte in 10 Fällen, bei denen unter Anwendung der gewöhnlichen Untersuchungsmethode reflektorische Pupillenstarre auf Licht notiert worden war, eine Wiederkehr der Pupillenreaktion auf Licht nach mehr oder weniger langem Verweilen im absoluten Dunkelraum. In den meisten dieser Fälle handelte es sich um eine cerebrale Lues und periphere Opticuserkrankungen.

Bei 10 Fällen von reiner Tabes mit reflektorischer Lichtstarre der Pupillen ergab ein noch so langer Aufenthalt im Dunkeln keine Änderung der Pupillenstarre.

So prüfte Harlan (3), anknüpfend an einen Fall von postneuritischer Atrophie beider Sehnerven mit Erblindung, die auch in letzterem Falle hervorgetretene Pupillenreaktion bei 3 Erblindeten (2 Fälle von Sehnervenatrophie im Gefolge von Cerebrospinalmeningitis und 1 angeborene). Für gewöhnlich bestand Pupillenstarre; wurden aber die Betreffenden mit verbundenen Augen längere Zeit in einem dunklen Zimmer gehalten, so zeigten sich die Pupillen ungemein erweitert, sie kontrahierten sich, alsdann dem Tageslicht ausgesetzt, ganz allmählich und kaum merkbar bis zu ihrer gewöhnlichen Weite. Sobald sie aber vom direkten Sonnenlichte getroffen wurden, kontrahierten sich die Pupillen deutlich und vollständig.

Derartige Beobachtungen finden vielleicht darin ihre Erklärung, dass die zur Sehleitung bestimmten Fasern (visuelle Fasern) eine grössere Vulnerabilität besitzen und daher früher zugrunde gehen, als die widerstandsfähigeren Pupillenfasern (vgl. Bd. III, pag. 586, § 430).

Verlauf und Prognose der Entzündungen des Sehnervenstammes im allgemeinen.

§ 7. Fast alle Entzündungen des Sehnervenstammes können durch therapeutische Massnahmen günstig beeinflusst werden. Da dieselben in der Mehrzahl der Fälle dem ursächlichen Momente einer Infektion oder Intoxikaton ihre Entstehung verdanken, so hängt auch ihr Verlauf und ihre Prognose wesentlich mit der Frage zusammen, ob überhaupt und inwieweit jenes Grundleiden therapeutischen Massnahmen gegenüber sich zugänglich erweist. Einzelne Formen, wie z. B. die akute axiale Neuritis, welche meist einseitig auftritt, und bei welcher, wenn kein sonstiges ätiologisches Moment gefunden wird, eine Erkältung herhalten muss, liefern schon an und für sich eine gute Prognose, wenigstens für das Sehvermögen, nicht aber für den Allgemeinzustand. Denn dieselben sind oft langjährige Vorläufer einer multiplen Sklerose, ebenso wie eine Neuritis optici eine Myelitis einleiten kann, die allerdings bald danach offenkundig zu werden pflegt.

Die Dauer einer Neuritis optici kann sich über viele Monate hin erstrecken; je länger sie anhält, um so mehr trübt sich jedoch die Prognose für die Restitutio in integrum des Sehvermögens, weil dann durch die anhaltende Ernährungsstörung dem degenerativen Zerfalle der Sehnervenfasern Vorschub geleistet wird.

Rasch ansteigende Sehstörung mit Erblindung beobachten wir meist bei den akuten Neuritiden. Hier ist aber glücklicherweise die Erblindung meist nur von kurzer Dauer, dass aber trotz vierwöchentlichen Bestehens einer solchen Erblindung das Sehvermögen sich doch noch erholen kann, beweist, sofern die Beobachtung richtig sein sollte, der folgende Fall von Leprince (4).

Derselbe beobachtete bei einer akuten Meningitis Doppeltsehen, Strabismus divergens des rechten Auges eine Erblindung von über einem Monat Dauer und eine Neuritis optici, die mit einer guten Sehschärfe endete.

Da die Neuritis optici in allen Stadien ihrer Entwickelung zum Stillstande kommen kann, so beobachten wir auch hierbei und nach ihrem Ablaufe die verschiedenartigsten Grade der centralen Sehstörung und der Gesichtsfeldeinschränkungen von fast vollständiger Intaktheit der Funktion bis zur völligen Amaurose. Ist die Entzündung völlig abgelaufen, dann gehen auch die der sekundären Degeneration verfallenen Sehnervenfasern völlig zugrunde. Die durch diese gesetzten jeweiligen Defekte im Gesichtsfeld und Herabsetzungen der centralen Sehschärfe bleiben für das übrige Leben dauernd bestehen, während die leitungsfähig gebliebenen Fasern, fürderhin unbehelligt ihrer Funktion obliegen können. Dabei kann ein auffallendes Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde einer neuritischen oder einfachen (deszendierenden) Atrophie und den vorhandenen Funktionsstörungen hervortreten. So können sich uns Fälle präsentieren, aus deren ophthalmoskopischem Bilde von Atrophie der Papille wir die schlimmste Prognose für das Sehvermögen diagnostizieren

würden, während die Untersuchung der Funktion normale oder fast normale Sehschärfe und fast normales Gesichtsfeld erkennen lässt.

So beobachten wir zurzeit einen jungen Kaufmann, der in China vor einigen Jahren aus unbekannten Gründen eine doppelseitige Neuritis optica akquiriert hatte und, obgleich er das ausgeprägte Bild der neuritischen Atrophie auf beiden Augen zeigt, nun schon seit vielen Jahren, auf dem rechten Auge normale Sehschärfe besitzt, auf dem linken $^6/_9$ aufweist. Das Gesichtsfeld ist beiderseits normal mit Ausnahme eines kleinen, mehrere Grade vom Fixierpunkte gelegenen umschriebenen Bezirks (vgl. Figur 1) innerhalb dessen Rot und Grün nur abgeschwächt erkannt werden. Daneben besteht eine leichte konzentrische Einschränkung.

Mauthner (5) erwähnt einen Fall, in welchem Neuritis optici wahrscheinlich zufolge von Hirngummata sich fand. Nach Inunktionskuren erfolgte Heilung. Die Sehnerven sahen dann vollkommen atrophisch aus, aber die Sehschärfe betrug $^{20}/_{20}$.

Hughlings Jackson (7) Patient hatte vor vielen Jahren einen Schanker gehabt, auf welchen keine sekundären Erscheinungen folgten. Er bekam rechtsseitiges Kopfweh

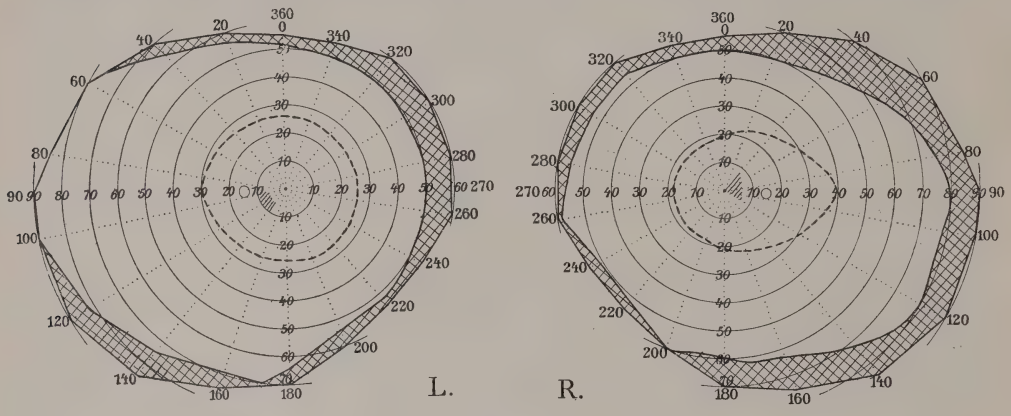


Fig. 1.

Fast normales Gesichtsfeld bei ausgeprägter beiderseitiger neuritischer Atrophie der Papille.

und etwas Taubheit auf dem rechten Ohre. Einmal hatte er Erbrechen. Auf der rechten Seite war vollständige Paralyse des Okulomotorius. Die Sehschärfe war beiderseits durch die Neuritis ungestört. Es existierte rechts bloss die Störung des Sehens, welche von der Akkommodationparalyse abhing. Patient erhielt 4 Wochen lang grosse Dosen Jodkali. Bei der Entlassung war die Paralyse des Okulomotorius verschwunden, die Neuritis der Papille aber beiderseits noch vorhanden. S=1. Patient, der Matrose war, begab sich dann auf eine Seereise. Bei seiner Rückkehr waren die Veränderungen an den Sehnerven ganz gering und kaum etwas Abnormes zu entdecken.

Gayat (6) sah einen Mann, dessen Sehnerven die Zeichen einer kompleten neuritischen Atrophie zeigten, der aber nichtsdestoweniger bei leichter konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes Snellen $3^1/_2$ las.

Noyes (8). In einem Falle von stationärer Sehnervenatrophie mit fast 12 Jahre unverändert bestehender Amblyopie war bei einem 60jährigen R. S=$^{10}/_{200}$, L. S=$^6/_{200}$. Gesichtsfeld normal. Farbenempfindung beiderseits nur auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte erhalten, die Grenzlinie ging senkrecht durch die Macula.

Über das Wesen der Neuritis optici.

§ 8. Bezüglich des Wesens der Neuritis optici stehen sich zurzeit zwei Annahmen unvermittelt gegenüber, indem die einen, als deren Haupt-

vertreter Nuel (9) genannt werden darf, als den primären Vorgang den degenerativen Zerfall der einzelnen Nervenfasern angesehen und die Veränderungen der Grundsubstanz als einen davon abhängigen sekundären Vorgang aufgefasst wissen wollen (parenchymatöse oder medulläre Neuritis), während die anderen, an der Spitze Uhthoff, die Entzündung der Nervenhüllen, der Septen als das Primäre bezeichnen, wodurch dann sekundär durch Druck und Ernährungsstörung eine Degeneration der Nervenfasern bewirkt werden soll.

Über die Pathogenese der entzündlichen Zustände im Opticusstamme.

§ 9. Die Neuritis im Opticusstamme tritt auf:

1. als **selbständige** Sehnervenentzündung,
2. als fortgeleitete, **deszendierende** Neuritis resp. Perineuritis,
3. als fortgeleitete, **aszendierende** Neuritis resp. Perineuritis,
4. als **sekundäre** (von Entzündungen benachbarter Organe übertragenen) Neuritis,
5. als **symphatische** Neuritis,
6. als **herdweise Metastasen** im Opticusstamme,
7. als Entzündungsherd bei der multiplen Sklerose.

1. Die selbständige Sehnervenentzündung.

§ 10. Als selbständige Sehnervenentzündung betrachten wir diejenigen Fälle, bei welchen ein uns bekanntes oder zurzeit noch unbekanntes ätiologisches Moment durch Hervorrufung einer Entzündung in der optischen Bahn zwischen Bulbus und Chiasma sich selbstwirkend betätigt hat, ohne dass diese Entzündung von dem Bulbus als dem Primärsitze einer krankhaften Affektion, oder von einem intrakraniellen Herde aus sich kontinuierlich auf den Nervus opticus fortgepflanzt hätte, oder von einem Entzündungsherde im benachbarten Gewebe auf dem Opticusstamm übergetreten wäre. Hierher gehören vor allem diejenigen Fälle von akuter Neuritis, welche mit hochgradiger Amblyopie oder völliger Erblindung entstehen und entweder normalen Augenspiegelbefund, oder doch nur geringe papillitische Veränderungen aufweisen und mit Schmerzen in der Tiefe der Orbita und bei Bulbusbewegungen einhergehen. Die Neuritis tritt meist einseitig auf. Hierher gehören aber auch die Neuritiden bei Intoxikationen und bei Infektionen, vorausgesetzt dass sie bei den letzteren Formen nicht fortgeleitet von intrakraniellen Herden oder übergeleitet sind von Entzündungen benachbarter Organe (Erysipel, gummöse und tuberkulöse Periostitis der Orbita etc).

Dabei kann es sich aber ereignen, dass eine im oben angeführten Sinne selbständige Sehnervenentzündung durch ein gleichzeitig verlaufendes und auf die gleiche Grundursache zurückzuführendes Gehirnleiden als für eine sekundär von dem letzteren abhängige Erkrankung in vivo angesehen wird, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Zacher (10):

In diesem Falle handelte es sich um einen doppelseitigen Erweichungsherd im Stirnhirn, der in beiden Hemisphären genau auf die vordere Hälfte beschränkt war und weniger die Rinde, als die weisse Substanz innerhalb seines Bereiches zerstört hatte. Es bestand auf beiden Augen eine einfache Neuritis mit zahlreichen Blutungen in die Netzhaut. Der mikroskopische Befund zeigte die Venen frei von Thrombosierung und starker Wandverdickung, dagegen bestanden Wandverdickungen der Centralarterie des Opticus und der Netzhautgefässe. Der Zwischenscheidenkanal war ampullenförmig erweitert. Die Papille leicht kleinzellig infiltriert. Es bestand kein direkter Zusammenhang dieser Neuritis optica mit den Erweichungsherden im Gehirn, da eine deszendierende Neuritis nach dem Befunde ausgeschlossen war und für eine Infektion jeder Anhalt fehlte.

Hier war also zufolge einer arteriosklerotischen Veränderung der Centralgefässe der periphere Abschnitt des Opticus für sich allein erkrankt.

2. Die Perineuritis und die deszendierende Neuritis optici.

§ 11. Intrakranielle schwere Erkrankungen, wie die verschiedenen Formen von Meningitis, können längs der optischen Scheiden bis zum Bulbus hinab-

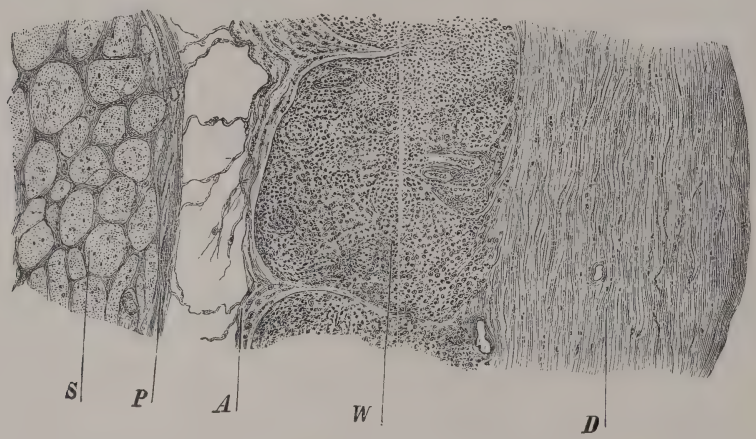


Fig. 2.

Pachymeningitis interna des Sehnerven nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.
D = Dura, W = Wucherung, A = Arachnoidea, P = Pia, S = Sehnerv.

steigen und zunächst eine Entzündung der Opticusscheiden (Perineuritis) bewirken. Genau wie bei den Häuten des Gehirns können wir dann auch hier eine Pachymeningitis interna, eine Arachnitis und eine Leptomeningitis unterscheiden.

So wurde von Michel (11) eine Pachymeningitis interna, Wucherung von Zellplatten, ausgehend von der Innenfläche der Dura mater des Sehnervs bei einem Individuum beobachtet, welches hochgradige pachymeningitische Auflagerungen auf der Innenfläche der Dura des Gehirns darbot, anschliessend an eine chronische, wahrscheinlich luetische Hyperostose des ganzen Schädels. (Vgl. Fig. 2.)

Michel erwähnt ferner einen Fall von chronischer Meningitis tuberculosa im oberen Teile des Rückenmarkes, welcher ophthalmoskopisch eine neuritische Atrophie darbot. Die Untersuchung des Sehnerven ergab eine Wucherung der Zellplatten, hauptsächlich der subarachnoidalen Räume, Verwachsungen der subarachnoidalen Balken miteinander, sowie der Arachnoidea und der Dura. Es bestand also hier vornehmlich eine Arachnitis.

Kabsch (12). Fall III. 11jähr. Knabe, Miliartuberkulose der Lunge und des Gehirns, sowie der Netzhaut. Das Chiasma und die Gehirnbasis bis zur Medulla eingeschlossen in ein gallertiges Exsudat. Die Arachnoidealscheiden der Sehnerven erscheinen stark verdickt.

Fall IV. 10jähr. Mädchen. Miliartuberkulose der Lungen, der weichen Hirnhaut und der Aderhaut. Chiasma in ein sulziges, mit grossen Knötchen durchsetztes Exsudat eingeschlossen. Die Scheiden der Sehnerven zeigten eine exquisit tuberkulöse Entzündung. Die Arachnoideal- und Pialscheide hatten an Breite sehr zugenommen. An den Pialfortsätzen eine grössere Zahl miliarer Tuberkel, und an den Gefässen derselben die Zeichen einer diffusen Perivasculitis.

Hamburger (13) fand bei der Sektion eines $3^1/_2$ Monate alten Kindes eine frische eiterige Meningitis mit gleichzeitiger Beteiligung der Opticusscheiden. Als Erreger der Meningitis ergab sich ein dem Bacterium coli nahestehendes Stäbchen. Unter den klinischen Erscheinungen wurde ein um beide Augen gelagerter ca. $^3/_4$ cm breiter roter Ring erwähnt, der gegen die normale Haut stärker und gegen das Centrum weniger gerötet erschien.

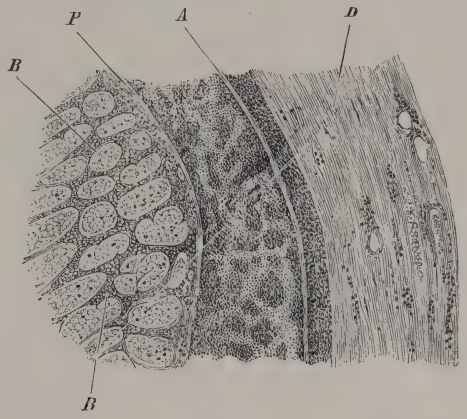


Fig. 3.

Eiterige Meningitis des Sehnerven nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Michel (11). Eine eiterige Meningitis des Sehnerven entwickelte sich im Verlaufe von 4 Tagen bei einer eitrigen Meningitis der Konvexität in solcher Intensität, dass die Breite des Exsudates fast überall $^1/_3$ des Sehnervenquerschnittes einnahm. (Vgl. Fig. 3.)

In solchen Fällen entwickelt sich also längs der Opticusscheiden von den Meningen her eine Perineuritis. Eine einmal so eingeleitete Perineuritis verbreitet sich dann oft rapide bis zum Bulbus hin, und wir sehen dann hier sehr bald als ein hochwichtiges ophthalmoskopisches Symptom eine Entzündung der Papille hervortreten.

Barr (14) berichtet über einen Fall von Kleinhirnabscess, verursacht durch Infektion vom Mittelohr aus durch den Meatus acusticus internus mit Thrombose des Sinus cavernosus und Leptomeningitis. Es fand sich auch ein fibrinöses Exsudat in den Scheidenräumen des Sehnervs. Dabei zeigte das intraokulare Ende des N. opticus eine ödematöse Beschaffenheit.

Walter Edmunds und Lawford (15) untersuchten 24 Fälle von Kopfverletzungen, teils mit dem Angenspiegel, teils mikroskopisch. Die Neuritis optici bestand in einer An-

häufung von Lymphkörperchen in den Scheidenräumen des Sehnerven und in den letzteren selbst und wurde als eine von dem Orte der Verletzung aus fortgeleitete angesehen.

In einem Falle von Schirmer (16) mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis und doppelseitiger Papilloretinitis ist im Sektionsbericht von Grohe Fortpflanzung der Entzündung auf die Sehnerven angegeben.

§ 12. Bei einer derartigen Scheidenleptomeningitis des Sehnerven pflanzt sich dann ferner die Entzündung längs des Bindegewebesystems in das Innere des Sehnerven hinein fort. So berichtet Blessig (17) über folgenden Fall:

Ein 29jähr. Bauer erkrankte an heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Abnahme der Sehkraft des linken Auges. Nach einigen Tagen war das rechte Auge noch normal, am linken hatte eine fast vollständige Okulomotoriusparalyse sich entwickelt. In diesem Auge zeigte die Papille eine mässige Schwellung, verwischte Grenzen und radiär gestellte Blutextravasate. Gesichtsfeld frei, S = 2/5. Jetzt nahmen die Gehirnerscheinungen zu und es trat hohes Fieber auf. Das rechte Auge blieb normal. Im linken war, wiewohl der ophthalmoskopische Befund sich nicht wesentlich geändert hatte, das Sehvermögen (etwa 10 Tage nach Beginn der Sehstörung) vollkommen erloschen. Am 13. Tage der Erkrankung erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab eiterige Basilarmeningitis, hauptsächlich linkerseits entwickelt. Der linke Opticus schien bei seinem Austritt aus dem Chiasma bis zu seinem Eintritt in die Sklera mindestens anderthalbmal so dick und härter als der rechte. Beim Einschneiden sickerte keine Flüssigkeit aus. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparates zeigte am linken Opticus innere und äussere Scheide fest miteinander verwachsen, das interstitielle Bindegewebe in der ganzen Ausdehnung des Nerven in bedeutender Wucherung, mit einer grossen Menge von Kernen durchsetzt, die primitiven Nervenfaserbündel verschmälert.

Es hatte sich also die Entzündung von den Meningen auf das den Sehnerven umhüllende und durchsetzende Bindegewebe fortgepflanzt.

Uhthoff (18, Fall V). 32jähr. Frau. Mann luetisch. Seit einer Reihe von Jahren Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Zunehmende Amblyopie. Ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille, links Neuritis optica mit Übergang in Atrophie. Rechts Handbewegungen in 1 m. Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt.

Links: Gesichtsfeld peripher frei, es schien ein centrales Skotom zu bestehen, jedoch Angaben sehr unsicher. Handbewegungen in 1 m.

Autopsie: Ausgedehnte basale Arachnitis syphil. cerebralis et spinalis. Die Gehirnnerven und die Gefässe waren an der Basis des Gehirns in die bindegewebige und eiterige Masse eingebettet. Die Optici waren gerötet. Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, Encephalomalacia flava beider Stirnlappen etc. etc.

Auf den Längsschnitten des rechten Sehnerven (ophthalmoskopisch Stauungspapille) waren vor allen Dingen die hochgradigen Veränderungen der Sehnervenscheiden und des Zwischenscheidenraums auf der ganzen Ausdehnung des orbitalen Verlaufes in die Augen springend. Die innere Opticusscheide war an manchen Stellen ganz verdickt und dicht zellig infiltriert. Diese Wucherung war nicht überall gleichmässig, an einzelnen Stellen wenig, an anderen wieder zu einer mächtigen Schicht dichtzelligen Granulationsgewebes anschwellend. An einzelnen Stellen war die innere und äussere Opticusscheide fest miteinander verwachsen. An anderen Stellen war die äussere Scheide stark vom Sehnervenstamme abgehoben, indem sie grosse Hohlräume zwischen sich und der inneren Sehnervenscheide freiliess.

Die äussere Sehnervenscheide war ebenfalls stellenweise mächtig verdickt, namentlich an der inneren Fläche, und hier erwiesen sich die Zellanhäufungen vielfach als hervorgegangen aus Endothelwucherungen, was in erster Linie an den grossen länglichen Kernformen erkennbar war. Die Scheidenveränderungen stellten sich demnach als hoch-

gradige Perineuritis zum Teil mit Obliteration des Zwischenscheidenraums, zum Teil mit blasiger Abhebung der äusseren von der inneren Scheide dar, mit vielfach starker Verdickung beider.

Der Sehnervenstamm selbst zeigte namentlich in seinen peripheren Teilen unter der Pialscheide deutliche Atrophie der Nervenfasern mit starken interstitiell neuritischen Veränderungen, die offenbar von der Scheide her in den Opticus eingedrungen waren. Die mehr centralen Partien des Opticus waren relativ gut erhalten, wenn auch hier meistens eine starke Kernvermehrung in den Interstitien deutlich wahrnehmbar war. Der Gesamteindruck der Veränderungen des Sehnervenstamms selbst war daher der eines ursprünglich starken perineuritischen Prozesses, der von der inneren Sehnervenscheide aus auf den Opticusstamm selbst übergegriffen und hier namentlich in den peripheren Teilen sekundär zur Atrophie der Nervenfasern geführt hatte. Die Papille bot auf dem Längsschnitt noch eine deutliche leichte Prominenz und die Zeichen einer Entzündung im Rückgang. Am linken Opticus analoge Verhältnisse.

Zellweger (19). Bei einem 30jähr. Individuum traten unter heftigen Kopfschmerzen Sehstörungen auf. Ophthalmoskopisch starke Neuritis im Übergang zur Atrophie, Tod durch Pneumonie und Magen-Darmkatarrh. Die Autopsie ergab eine einfache chronische Basilarmeningitis geringen Grades, und die mikroskopische Diagnose in bezug auf die Erkrankung des Sehnerven lautete: Hydrops vaginae nervi optici, Perineuritis, Neuritis interstitialis und Neuritis medullaris als Folge eines aus der Umgebung des Chiasmas stattgehabten entzündlichen Prozesses. Auffällig war es, dass an vielen Stellen des Sehnerven kleine Anhäufungen von dicht gedrängten Rundzellen sich fanden, welche an tuberkulöse Herde erinnerten. Die Färbung auf Tuberkelbazillen fiel aber negativ aus.

Finkelnburg und Eschbaum (20) fanden in einem Falle von chronischer Leptomeningitis der Grosshirnbasis den Zwischenscheidenraum des Sehnerven durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt mit gleichzeitiger Kerninfiltration und Blutungen. Der Sehnerv selbst zeigte eine erhebliche Verdickung des interstitiellen Bindegewebes mit sekundärem Nervenfaserschwund.

In dem folgenden Falle ist die ophthalmoskopisch sichtbare Entzündung der Papille offenbar mehr die Folge der Perineuritis, als der beträchtlich gegen die Papille hin im Abnehmen begriffenen interstitiellen Neuritis.

Uhthoff (18, Fall VII). 30jähr. Frau. In den letzten Jahren viel Kopfweh, zuweilen Schwindel, seit 3 Monaten Krämpfe. Schwäche der unteren Extremitäten. Psychische Störungen, heftige Kopfschmerzen mit Krampfanfällen, welche hauptsächlich die rechte Körperhälfte betrafen. Kopf nach rechts gedreht.

Ophthalmoskopisch: links nichts sicher Pathologisches. S = O. Rechts frische Neuritis optica schnell zurückgehend. Finger in 4 m. Zuerst keine Gesichtsfeldanomalie, später temporale Hemianopsie.

Sektion. Gummöse Wucherung um das Chiasma und die intrakraniellen Opticusstämme.

Mikroskopischer Befund am Sehnerven: Der rechte Sehnervenstamm zeigte in seinem hintersten orbitalen Abschnitt in der Gegend des knöchernen Kanals eine ausgesprochene Perineuritis mit starker Infiltration und Verdickung der Pialscheide. Dieser entzündliche Prozess erstreckte sich zum Teil tief in die Interstitien des Opticusstammes hinein, jedoch waren die Nervenfaserbündel noch vielfach gut erhalten und nur zum Teil atrophisch. Diese entzündliche Wucherung in der Pialscheide erstreckte sich peripher bis zum Bulbus, jedoch eher an Intensität abnehmend. Der Sehnervenstamm war in seinem vorderen Teile nicht sehr verändert bis auf eine mässige interstitielle Entzündung mit noch relativ gut erhaltenen Nervenfaserzügen. Ausgesprochen war dagegen die entzündliche Infiltration der Papille selbst.

Die perineuritischen Veränderungen brauchen dabei nicht gerade sehr bedeutend zu sein, um wie bei so vielen tuberkulösen Meningitiden, ophthalmoskopisch eine Entzündung der Papille zu bewirken.

So berichtet Uhthoff (18, Fall VI) über eine Beobachtung, wo eine sehr intensive basale gummöse Meningitis bei einer 35 jähr. Frau die intrakraniellen Optici, das Chiasma und die Tractus befallen hatte und S = 0 und die Pupillenreaktion aufgehoben war.

Der Augenspiegelbefund war anfänglich normal. Bei der zweiten Untersuchung relativ kurze Zeit später bot sich an der Papille des rechten Auges das Bild der ausgesprochenen, aber leichten Neuritis optica dar ohne Prominenz der Papille. Dieselbe deutlich getrübt, die Grenzen verwischt, keine wesentlichen Stauungserscheinungen in den Retinalgefässen. Links Augenspiegelbefund normal.

Bei der dritten Untersuchung wieder kurze Zeit später war auch rechts kaum noch ein pathologischer Augenspiegelbefund zu konstatieren, nur rechts sah man noch deutlich

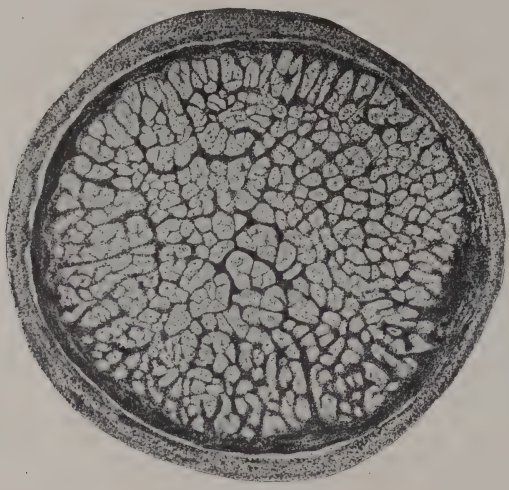


Fig. 4.

Perineuritis und Neuritis interstit. periph. bei tuberc. Meningitis nach Uhthoff-Graefe-Saemisch. XI, pag. 742.

neuritische Erscheinungen, aber sehr im Rückgang. In Anbetracht des relativ kurzen Zeitraumes zwischen der zweiten und dritten Untersuchung muss der Ablauf dieser ophthalmologischen Erscheinungen als ein sehr schneller bezeichnet werden.

Die anatomische Untersuchung des linken Opticus ergab ein negatives Resultat. Am rechten fanden sich mässige, aber deutliche perineuritische Veränderungen, bestehend in einer ausgesprochenen Kernwucherung, welche sowohl die innere Sehnervenscheide, als das Bindegewebe im Zwischenscheidenraum, als auch die Innenfläche der äusseren Scheide betrafen. Der Sehnervenstamm zeigte sich im wesentlichen gesund, nur an seiner Aussenseite dicht unter der Pialscheide war etwas Kerninfiltration bemerkbar.

Dieser Fall beweist uns ferner, dass das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis bei solchen Zuständen sehr schnell zur Entwickelung kommen kann.

§ 13. Wieder bei anderen Fällen von deszendierender Neuritis können sich die Erscheinungen an der Papille bis zum ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille steigern, wie z. B. in dem Falle V von Uhthoff vergl. pag. 12 und in den folgenden Beobachtungen:

So berichtet Zacher (21) über folgenden Fall: Die anatomische Untersuchung ergab eine hochgradige Stauungspapille im Gefolge eines Hämatoms der Dura mater, eine starke ampullenförmige Auftreibung der Optici. Die erweiterten Scheidenräume des Sehnerven waren zum Teil von einer neugebildeten Masse erfüllt, die an vielen Stellen zu einer Verwachsung der äusseren und inneren Opticusscheide geführt hatte. Diese neugebildeten Massen erwiesen sich als das Produkt einer schon länger bestandenen chronischen Entzündung, die aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von der Duralscheide ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Es fanden sich konzentrisch geschichtete Platten und Membranen; die innere Pialscheide war gleichfalls ziemlich verdickt und zeigte deutliche Spuren stattgehabter Entzündung. Die Gefässe waren erweitert, sehr stark gefüllt, ihre Umgebung zellig infiltriert; desgleichen war auch das Gewebe der Pialscheide reichlich mit zelligen Elementen durchsetzt, die sich z. T. auch noch in den nach dem Innern des Nerven abgehenden Stützbalken mehr oder weniger reichlich vorfanden. An Längsschnitten, die durch den in dem Bulbus eintretenden Sehnerven gelegt worden waren, fand sich der Scheidenraum dicht hinter dem Bulbus sehr beträchtlich erweitert. In demselben war es weniger zur Bildung von konzentrisch geschichteten Platten und Membranen gekommen, sondern es waren hier vorwiegend nur massenhaft gewucherte und verdickte Balkenzüge, die wie ein engmaschiges Netzwerk zwischen beiden Seitenwänden ausgespannt waren. Der Opticus erschien in der Gegend der Lamina cribrosa etwas komprimiert und stärker von zelligen Elementen durchsetzt. Sehr deutlich war die Einschnürung an dieser Stelle an den Gefässen, und zwar speziell an der Vene zu sehen, deren Volumen beinahe um die Hälfte verengert zu sein schien. In der Papille selbst, welche ziemlich weit in den Bulbus vorragte, sowie in der Retina waren die venösen Gefässe hochgradig erweitert und strotzend gefüllt. Blutungen waren nicht vorhanden. Die Nervenfasern, speziell an der Papille, erschienen etwas verbreitert und gequollen. Sonst keine deutlichen Veränderungen.

In diesem Falle war eine Perineuritis auch auf den Sehnerven übergegangen, und wurden in der Lamina cribrosa die Venen stark komprimiert. Hier war also das Bild der Stauungspapille teils durch Stauung in der Papille selbst, teils durch entzündliches Ödem, teils durch Kompression des Sehnerven durch die entzündlichen Massen im Zwischenscheidenraum hervorgerufen.

v. Hofmann (22) stellte einen Patienten vor, welcher nach vorangegangener Furunkulose des Nackens an heftigem Kopfschmerz, Verlangsamung des Pulses, völliger Erblindung des linken Auges, Ptosis, Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Auges, erweiterter Pupille und Stauungspapille erkrankt war. Eine Zeitlang blieb der Zustand unverändert, und es wurde eine Eiterung in der Orbita angenommen. Nach Ablösung des oberen Augenlides fand sich kein Eiter vor, dagegen war der Sehnerv nach Abtrennung des Rectus superior und externus etwa kleinfingerdick gehchwollen, und beim Zerreissen der Scheiden quoll Eiter aus dem ampullenartig erweiterten Intervaginalraum hervor. Derselbe wurde freigelegt und drainiert; die Augenmuskeln wurden wieder angenäht.

Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde; das Allgemeinbefinden wurde nur eine Zeitlang durch das Auftreten eines Milzinfarktes getrübt. Nach definitiver Heilung bestand Ptosis und Erblindung durch Atrophia nervi optici.

Deutschmann (23) beobachtete bei einem $9\frac{1}{2}$jährigen Knaben linksseitige Abduzensparese, doppelseitige Stauungspapille und Gehirnerscheinungen. Die Sektion ergab 2 Abscesse in der Gegend des linken vorderen Stirnlappens, des Corpus striatum und eines Teils des Thalamus opticus. Beide Tractus optici, besonders der linke, bandartig abgeplattet, eiterige Basalmeningitis, die Sehnervenscheiden beiderseits besonders am bulbären Ende ampullenförmig erweitert, vorzüglich links. Die Nervi optici zeigten starke Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis, feinkörniges Exudat mit reichlichen Lymphkörnchen in dem Zwischenscheidenraume.

In der folgenden Beobachtung bestand auf der einen Seite Stauungspapille, auf der anderen Seite einfache Atrophie.

v. Herff (24). Bei einem 14jährigen Knaben wurde zuerst rechts eine weissgraue Atrophie des Sehnervs festgestellt, später links eine Stauungspapille im atrophischen Stadium. Am rechten Stirnbein tuberkulöse Karies.

Die Sektion ergab ausserdem tuberkulöse Pachy- und Leptomeningitis, sowie Lungentuberkulose. Das Chiasma erschien als eine breiige, plattgedrückte Geschwulst. Am rechten Sehnerv zunächst dem Chiasma eine 5—6 mm dicke Geschwulst, und am Foramen opticum an seiner Duralscheide ein Knoten von 3 mm Dicke.

Mikroskopisch zeigte sich an Stelle des Chiasmas ein tuberkulöses Granulationsgewebe, das gleiche war auch noch in der Dura des rechten Sehnerven vorhanden; an einer Stelle hatte ein tuberkulöser Knoten an der Innenfläche der Dura eine Verdrängung des Sehnervs bewirkt. Die Nervensubstanz erschien gleichmässig atrophiert. Die Nervenfasern des linken Sehnervs waren normal gefärbt, an einzelnen Stellen fanden sich Anhäufungen von lymphoiden Zellen in den Subarachnoidealräumen.

In dem folgenden hierher gehörigen Falle zeigte der ophthalmoskopische Befund auf dem einen Auge eine venöse Hyperämie, auf dem anderen wurde mikroskopisch eine Stauungspapille nachgewiesen.

von Ziemssen (25). Bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis waren beide Pupillen enger, Nystagmus vorhanden, und dadurch die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, die, für das linke Auge nur möglich, venöse Hyperämie und verwaschene Papille ergab.

Bei der Sektion zeigte sich, das ein trübes Exudat Chiasma und beide Optici einhüllte, welches sich längs der Scheiden des Opticus bis zum Augapfel hinzog; ferner war Stauungspapille vorhanden, keine Tuberkeln der Chorioidea.

§ 14. Auch in dem folgenden Falle wurde ophthalmoskopisch zunächst nur eine venöse Hyperämie der Papille konstatiert.

Elschnig (26). Z. K. 21 Jahre alt, wurde am 11. Sept. 1891 ins Krankenhaus aufgenommen unter schweren meningitischen Erscheinungen. Gravida im 4. Monat. Papillen gleich weit, normal reagierend. Sensorium stark benommen. Am 12. Sept. Trismus, am 13. Agone, ohne bis dahin über ihre Augen geklagt zu haben. Zwei Stunden ante mortem waren die Pupillen ungleich weit, träge reagierend. Ophthalmosk. nur leichte, vorwiegend venöse Hyperämie, keine deutliche Trübung des Papillengewebes.

Sektion: Diffuse eiterige Meningitis (Fränkel-Weichselbaumscher Diplokokkus nachgewiesen.)

Mikroskopischer Befund am Sehnerv:

Der Zwischenscheidenraum war in seiner ganzen Ausdehnung etwas weiter, fast vollständig mit fibrinös-eiterigem Exudat erfüllt. Die Pialscheide war ringsum von einem lockeren Fibrinring umgeben, dessen Maschen reichlich Leukozyten mit fragmentierten Kernen, spärlichere, einkernige Rundzellen enthielten. Die Arachnoidealbalken waren grösstenteils völlig von Exsudat umschlossen, einzelne auch von Leukozyten durchsetzt, alle zeigten deutliche Proliferationserscheinungen am Endothelbelag. Sie waren meist von einer mehrfachen Schicht platter Zellen umgeben, die Pialscheide war dicht von Rundzellen infiltriert, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Die zellige Infiltration setzte sich in sehr rasch abnehmender Intensität allseitig längs der Bindegewebsschichten in den Sehnerven hinein fort. Die centralen Partien des Sehnerven, ebenso alle Sehnervenbündel, auch die periphersten in histologischer Beziehung und in ihrem Verhalten gegen die verschiedenen Tinktionsmittel vollkommen normal.

Die Duralscheide wies hochgradige Entzündungserscheinungen auf. Nicht nur waren die Bindegewebsspalten und die perivaskulären Scheiden dicht von Rundzellen erfüllt,

stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt, sondern an der äusseren Oberfläche nahm die Reichhaltigkeit der zelligen Infiltration sehr beträchtlich zu, in dem ganzen umgebenden Zellgewebe bis in den Tenonschen Raum fand sich wieder, Ciliarnerven und Gefässe umgebend, fibrinös eiteriges Exudat mit Hämorrhagien.

Die zellige Infiltration drang nur in die oberflächlichsten Schichten der Sklera ein, die mittleren Schichten waren bereits normal. Dagegen sah man vom bulbären Ende des Zwischenscheidenraums her Züge und Strassen von Leukozyten in den Spalträumen der Sklera gegen die Chorioidea hin vordringen, so dass dann die äussersten Lagen der Chorioidea und der Perichorioidealraum in der unmittelbaren Umgebung der Papille, in einer gegen die Peripherie zu rasch abnehmenden Intensität von Rundzellen erfüllt waren. Ebenso waren auch in den Laminabalken bis gegen die mittleren Partien Rundzellen eingelagert. Das eigentliche Papillengewebe jedoch war vollständig normal.

Dasselbe wurde in dem folgenden Falle gefunden:

Michel (27). 17 Jahre alter Patient unter Schüttelfrost erkrankt. Hohes Fieber. Koma. Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk. Rechts Lähmung des Rectus internus, links des Levator palpebrae, ungleiche Pupillen und schlechte Reaktion auf Licht. Ophthalmoskopisch: Beiderseits starke Schlängelung der Venen der Retina und Zunahme des Breitendurchmessers, Papille stärker als normal gerötet. Nach aussen von der Papille ein grösseres Extravasat. Links waren die Veränderungen stärker ausgesprochen. Vollkommene Anästhesie der Hornhaut.

Sektion. Eiterige Meningitis der Konvexität und Basis; akuter Hydrocephalus internus etc.

Die makroskopische Betrachtung der Optici zeigte eine graugelbe Infiltration der Scheiden und mikroskopisch das Bild einer eiterigen Meningitis. Je mehr man sich dem intraokularen Sehnervenende näherte, desto breiter erwies sich auf Querschnitten die genannte Veränderung, die wiederum am stärksten in den subarachnoidealen Räumen zutage trat und in fast gleichmässiger Breite überall um den Sehnerven herum. Am linken Opticus waren im allgemeinen die pathologischen Produkte stärker vorhanden, als am rechten. Die Duralscheide zeigte zunächst eine gleichmässige geringere Infiltration mit Eiterkörperchen, und nur an vereinzelten Stellen eine stärkere Ansammlung. Der subdurale Raum war von einer grösseren Menge dicht gedrängter Eiterzellen angefüllt, und besonders reichlich waren dieselben in den subarachnoidealen Räumen und den Maschen derselben vorhanden. Die Pia war ebenfalls mit solchen infiltriert. In den Pialfortsätzen waren bald ungemein strotzend mit Blut gefüllte Gefässe wahrzunehmen, häufiger aber Extravasate, welche das Bindegewebe der Pialfortsätze vollständig verdeckten. Je mehr man sich der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus näherte, desto stärker wurden die genannten Stauungserscheinungen.

Diese venöse Stauung, welche nicht selten namentlich bei Meningitiden ophthalmoskopisch gefunden wird, erklärt Michel (27) folgendermassen: Die Kompression durch das Exsudat in den Räumen um den Opticus ruft erst indirekt die Stauung in dem venösen Stromgebiet der Retina hervor; zunächst tritt die Stauung in den in den Pialfortsätzen verlaufenden Gefässen auf, und erst die Folgen dieser Stauung übertragen sich auf die venösen Verzweigungen der Retina. Was Michel zu dieser Annahme veranlasste, war der mikroskopische Befund hinsichtlich der Ausbreitungsweise der Extravasate. Nirgends fand er solche in den zentralen Partien eines Opticusquerschnitts. Nur die zunächst der Pia gelegenen Gefässe waren durch die Kompression (des Exsudats z. B. bei einer eitrigen Perineuritis zufolge von eitriger Meningitis) gestaut, und je stärker die Breite des eitrigen Exsudats, desto massenhafter die Blutungen, und desto mehr erstreckten sich dieselben gegen die zentralen

Partien hin. In erster Linie waren aber immer nur die der Pia d. h. der eitrigen Exsudation zunächst gelegenen Gefässe beteiligt.

Eine Neuritis descendens braucht sich natürlich nicht immer bis zur Papille hin zu erstrecken, sondern sie kann in jeder Entfernung zwischen dem Bulbus und dem Schädelinnern zum Stillstand gelangen. Alsdann beobachten wir klinisch Sehstörungen bei normalem Augenspiegelbefunde, nach längerem Bestande des Leidens aber durch deszendierende Atrophie eine einfache Atrophie der Papille.

So berichteten Finkelnburg und Eschbaum (20, Fall I) über folgende Beobachtung:

Doppelseitige Sehnervenatrophie mit $S = {}^1/_2$, feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach links, Herabsetzung des Geruchsvermögens, Abschwächung des rechten Konjuntival- und Kornealreflexes, Hyperästhesie im ganzen rechten oberen Trigeminusaste, central bedingte Herabsetzung des Sehvermögens. Trepanation in der Kleinhirngegend, Exitus 8 Tage nach dem Eingriffe.

Makroskopisch keine Abweichung vom Normalen, mikroskopisch chronische Meningitis und Neuritis der Gehörnerven. Die Leptomeninx zeigte Veränderungen in Gestalt von kleinzelliger Infiltration und stellenweise fibröser Verdickung mit ausschliesslicher Beteiligung der Basis cranii.

An den Sehnerven waren die peri- und endoneuritischen Veränderungen weit vorgeschritten und hatten zu einer schwartenartigen Verdickung des Zwischengewebes im Nerven und zu sekundärem Nervenschwunde geführt.

Uhthoff (18, Fall III). Vor 6 Jahren spezifische Infektion mit nachfolgendem Exanthem, seit einem Jahre beständig Kopfschmerzen, rezidivierende rechtsseitige Lähmung. Affektion des rechten Opticus und des Chiasmas mit Erblindung. Lähmung des I. und II. Astes des rechten N. trigeminus mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica, rechtsseitige Fazialis- und Abduzenslähmung, später auch linksseitige Lähmung des Abduzens. Dementia.

Sektion. Multiple Erweichungsherde in beiden Grosshirnhemisphären, ausgedehnte Meningitis gummosa an der Basis cerebri, bis in die hintere Schädelgrube hinein sich erstreckend.

Centralwärts erstreckte sich der gummöse Prozess bis in das Chiasma. Weiter peripher zur Orbita hin nahm er mit dem Eintritt des Opticus in den knöchernen Kanal an Intensität ab, um sich dann beim weiteren Verlauf in der Orbita selbst allmählich zu verlieren. In seinem orbitalen Verlaufe unmittelbar nach seinem Durchtritt durch den knöchernen Canalis opticus waren die perineuritischen Veränderungen im Zwischenscheidenraume und in der inneren Sehnervenscheide noch sehr bedeutend. Der Opticus selbst zeigte weitgehende Veränderungen auf seinem Querschnitte und zwar sowohl interstitiell neuritischer als auch atrophischer Natur. Vor allen Dingen waren auch hier die Randpartien betroffen, die peripheren Nervenfaserzüge waren in einer ringförmigen Zone völlig atrophisch, ja zum Teil fast ganz in dichtzelliges Granulationsgewebe umgewandelt, so dass hier der normale Maschenbau des Opticus nicht mehr zu erkennen war. Die interstitielle Zellwucherung im Bereiche der Bindegewebssepten erstreckte sich vielfach bis in das Centrum des Opticus hinein, jedoch waren die Sehnervenfaserzüge zum Teil noch erhalten.

Von dem hintersten orbitalen Teile des Opticus weiter nach vorn nahm dann der pathologische Prozess ziemlich schnell an Intensität ab, so dass ungefähr in der Mitte der Orbita nur noch relativ geringfügige perineuritische Veränderungen wahrzunehmen waren, während hier der Sehnervenquerschnitt schon relativ normal erschien. Je weiter nach vorn, um so geringfügiger wurden diese Veränderungen, so dass es hier durchaus den Eindruck machte, als ob der perineuritische resp. der interstitiell neuritische Prozess in

absteigender Richtung, allmählich an Intensität abnehmend, von der Schädelhöhle den Sehnerven entlang in die Orbita hineingewandert sei.

Nebelthaus (28) Fall von Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark verlief klinisch unter dem Bilde einer unvollständigen rechtsseitigen Halbseitenlähmung mit vorübergehenden Sprachstörungen und Reizerscheinungen. Zugleich bestand eine doppelseitige Stauungspapille, ausserdem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Kurz vor dem Tode trat noch eine Parese der linken Körperhälfte mit Krämpfen hinzu, sowie eine Bewegungsbeschränkung im Bereiche des linken N. oculomotorius. Die Sektion ergab zunächst ein Gumma in der linken Hemisphäre, das den Linsenkern grösstenteils zerstört hatte und auf die innere Kapsel und den Streifenhügel übergriff; aber auch rechterseits war ein solches Gumma vorhanden, das sich vorwiegend auf die Gegend des Aussengliedes des Linsenkernes beschränkte. Weiter fand sich am linken Pedunkulus ein basaler meningitischer Prozess, sowie eine Narbenbildung nach Meningitis an der Aussenseite der Fossa Sylvii, und an dem Sehnerven eine mässige Perineuritis, die vom Foramen opticum nach dem Bulbus zu allmählich abnahm, um hier überhaupt nicht mehr sichtbar zu sein.

Bei diesem Falle sehen wir durch ein und dasselbe ätiologische Moment den peripheren Verlauf der Sehbahnen an zwei Stellen pathogenetisch in verschiedener Weise erkrankt, indem die beiderseitigen Stauungspapillen in Abhängigkeit von den beiden intracerebral gelegenen Gummata zu bringen waren, während die rückwärts gelegene Perineuritis mit der Meningitis gummosa in Zusammenhang stand.

§ 15. In pathogenetischer Hinsicht wäre hier noch auf folgende Umstände hinzuweisen.

Bezüglich der Ausdehnung der Opticusscheiden hebt Michel (27) hervor, dass man gewohnt sei, die Ausdehnung der Räume um den Opticus als etwas Sekundäres anzusehen, hervorgerufen durch die Kommunikation derselben mit den entsprechenden Räumen im Gehirn, so dass, wenn letztere eine grössere Menge Exsudatflüssigkeit enthielten, oder der intrakranielle Druck eine Steigerung erfahre, eine Stauung von Flüssigkeit innerhalb der Räume des Opticus vor sich gehe. Nach den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Meningitis tuberculosa glaubte er jedoch genügenden Grund zur Annahme zu haben, dass bei dieser Krankheit die Ansammlung der Flüssigkeit innerhalb der Räume des Opticus ein Produkt lokaler Veränderung sei. Es fanden sich nämlich in jenem Falle in der Duralscheide des Opticus und in dem Pialgewebe, welches die Gefässe zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln begleitet, ziemlich zahlreiche Miliartuberkel, welche der makroskopischen Betrachtung entgangen waren. Infolge des Auftretens dieser so lokalisierten Miliartuberkel habe nun eine vermehrte Exsudation in die Scheidenräume des Opticus stattgefunden, so dass wir es also mit einer lokalen Hydromeningitis des Opticus zu tun hätten.

Manz (29). Ein psychisch Gestörter war auf beiden Augen blind. Die Augenspiegeluntersuchung ergab eine mässige Atrophie der Papille, ziemlich freie Arterien, keine Spur von Venendilatation. Bei der Autopsie war die ganze Gehirnbasis mit einem reichlichen dünngallertigen, etwas trüben Exsudat bedeckt. In der Arachnoideal- und Pialscheide der Sehnerven zeigte sich eine bedeutende Ansammlung von Endothelien, allerdings statt der

zarten Plättchen grosse kubische Elemente mit grossen, runden Kernen, in Reihen stehend oder in Haufen beieinander liegend, seltener konzentrisch gelagert. Von der Pialscheide, den Fortsätzen derselben folgend, zogen sich die Zellenreihen in den Nerven hinein. In der Nähe des Foramen opticum zeigte die Zellenhypertrophie die grösste Ausdehnung; die Zellen verdrängten die Nervenfasern, sowie sie die Bindegewebssepten verschmächtigten. Die Markscheiden waren zuerst geschwunden, die Achsenzylinder blieben noch einige Zeit erhalten. Die Wucherung nahm in der Richtung von hinten nach vorne ab. In der rechten Vena centralis befand sich ein langer, loser Pfropf. Das Interesse des Falles wurde noch dadurch gesteigert, dass auch an den Bindegewebsbündeln der Arachnoidea in der Umgebung des Chiasmas eine Hyperplasie des Endothelbelags sich fand, woraus mit grosser Wahrscheinlichkeit zu folgern war, dass hier der Anfang der Erkrankung gesucht werden musste und die Degeneration als eine vom Schädelraum absteigende zu betrachten war.

Schon früher hatte Michel (30) einen ähnlichen Fall beschrieben. — Die folgende Beobachtung bietet mehr pathologisch-anatomisches Interesse.

Marchand (31) berichtet über das Sektionsergebnis bei einem 57jähr. Manne, der an einem ulzerierten Gallertkarzinom der kleinen Kurvatur des Magens mit verbreiteten Karzinominfiltraten im retroperitonealen Gewebe gestorben war und klinisch eine beiderseitige Erblindung mit Taubheit und mit allmählichem Verlust der spinalen Reflexe darbot. Die Sektion ergab weissliche Flöckchen in den subarachnoidealen Räumen des Gehirns und Rückenmarks, eine etwa linsengrosse Masse an der unteren Fläche des Chiasmas und eine Anhäufung solcher Massen im Zwischenraum zwischen Dura und Pia des Sehnerven. Die Invasion der Karzinomzellen, aus denen die weisslichen Massen und Flöckchen zusammengesetzt waren, wird als durch die sakralen Nervenwurzeln vermittelt angesehen, die von sehr derben Geschwulstmassen umgeben waren. Auffällig war die Verbreitung der grösstenteils ganz freiliegenden Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit, was auf einen hohen Grad der Selbständigkeit dieser Zellen hinweist. Die Opticusscheide war an gefärbten Schnitten von einer Anhäufung derselben Zellen eingenommen, die stellenweise in die Septa der Nerven eindrangen. Eine Veränderung der nervösen Bestandteile schien jedoch nicht vorhanden gewesen zu sein.

Die nervösen Störungen, die sich in diesem Falle schwerlich durch Druckwirkung erklären lassen, weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine toxische Einwirkung auf die Nervensubstanz hin.

§ 16. Dass auch hier pathologisch-anatomische Zweifel entstehen können, beweisen folgende Fälle:

Parisotti und Despagnet (32) berichten über einen Fall, welcher irrtümlich als Fibrom des Sehnerven bezeichnet wurde. Ein 31jähr. weibliches Individuum überstand in seinem 20. Lebensjahre ein typhoides Fieber. In der Rekonvaleszenz entwickelte sich auf der rechten Seite eine ödematöse Schwellung der Lider und ihrer Umgebung mit heftigen Schmerzen, und von da ab ein langsam fortschreitender Exophthalmus des rechten Auges, der zurzeit ungefähr 8 mm betrug. Das Auge war vollkommen blind, und ophthalmoskisch erschien die Eintrittsstelle des Sehnerven weiss atrophisch. Es wurde eine Enukleation vorgenommen, und man begnügte sich damit, den vorderen Teil des an dem Sehnerven haftenden Tumors zu entfernen, um die histologische Untersuchung ausführen zu können. Das Resultat derselben, wie auch die Abbildungen dies beweisen, war ein sehr einfaches, denn es handelte sich nicht um einen Tumor, sondern um eine Verdickung der Scheiden und des Bindegewebes der Sehnerven, Veränderungen, die man längere Zeit nach abgelaufener Meningitis des Sehnerven regelmässig findet. (Recueil d'Ophth. pag. 118, 1885.) Nach ungefähr 3 Monaten erschien die Orbita von einer Geschwulstmasse erfüllt, und es wurde eine Exenteratio orbitae vorgenommen. Zwei Tage nach der Operation Exitus. Es wurde gefunden, dass der Tumor aus Bindegeweben bestand und wurde jetzt die Diagnose auf ein Fibrom des Sehnerven gestellt.

Christensen (33) beobachtete eine Sehnervengeschwulst bei einem 21jährigen Mädchen. Unter Kopfschmerzen entstand Auswärtsschielen und Ptosis des rechten Auges, später Prominenz und Unbeweglichkeit, Verlust des Sehvermögens. Die Retinalgefässe waren verdünnt, die Papille geschwollen. Bei der Enukleation fühlte sich der Nerv stark verdickt an und wurde deshalb weit hinten durchschnitten. Der orbitale Teil des Sehnerven war ein 33 mm langer und 18 mm dicker Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ergab Hyperplasie des Bindegewebes, besonders von der äusseren Fläche der inneren Scheide ausgehend und den Intervaginalraum einnehmend.

Christensen glaubte, auf die Anamnese sich stützend, an eine längs des Nerven fortgeleitete Meningitis.

§ 17. Pathologisch-anatomisch ist es oft schwer, bei entzündlichen Affektionen des Sehnerven, welche mit leichteren Sehnervenscheidenveränderungen einhergehen, den Begriff einer Neuritis descendens zu fixieren, weil die Übergänge von einer ausgesprochenen Perineuritis mit interstitieller Neuritis peripherica zu Neuritisfällen mit leichten perineuritischen Veränderungen fliessende sind. Als Voraussetzung für eine Neuritis descendens gilt das Vorhandensein eines intrakraniellen meningitischen Prozesses mit einer intensiveren Miterkrankung der Sehnervenscheiden und des Opticusstammes in peripherer Richtung. Die klinische Diagnose entbehrt dabei aus naheliegenden Gründen einer gesicherten symptomatischen Grundlage, allein schon wegen der intrakraniell die Sehbahnen bedrängenden meningitischen Prozesse. Eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung im Sinne einer Neuritis interstitialis peripherica (siehe den betreffenden Abschnitt) liefert hier noch die meisten Anhaltspunkte neben leichten oder fehlenden neuritischen Veränderungen an der Papille.

3. Die aszendierende Neuritis und Perineuritis optica.

§ 18. Es kann auch in umgekehrter Richtung, vom Bulbus ausgehend, längs der Umhüllungshäute des Sehnerven und seiner Septen der entzündliche Prozess nach rückwärts verlaufen.

So berichtet z. B. Becker (34) über einen Fall von sympathischer Ophthalmie des linken Auges nach perforierender Verletzung des rechten durch einen Eisensplitter, der 4 Tage nach dem Trauma mit einem Magnet extrahiert worden war. Am 13. Tage nach der Operation erkrankte das verletzte Auge an Iridocyklitis und $2^1/_2$ Wochen vor dem Auftreten der sympath. Ophthalmie am linken Auge wurde die Enukleation vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung dieses Auges ergab eine Neuritis interstitialis und eine Perineuritis nervi optici.

Becker glaubt, nicht mit Sicherheit entscheiden zu können, ob diese interstitielle Neuritis und Perineuritis die Folge, oder Fortsetzung der Entzündung des verletzten Bulbus gewesen wäre, indem die sympathische Ophthalmie sich etwa in Gestalt dieser Neuritis und Perineuritis von einem Auge auf das andere fortgepflanzt habe, oder ob die interstitielle Entzündung die Folge der ausgeführten Enukleation gewesen sei.

In einzelnen Fällen hatte auch die aszendierende Perineuritis durch Entwickelung einer eiterigen Meningitis den Tod herbeigeführt, wie in den bekannten Fällen nach Enukleation eines Auges bei Panophthalmitis. So fanden

Enslin und Kuwahara (35) in einem nach Ulcus corneae serpens erblindeten und enukleierten Auge die Zeichen einer chronischen eiterigen Chorioretinitis und massen-

haft Mikroorganismen (kurze, dünne Stäbchen, Kokken von der Grösse der Streptokokken und Streptokokkenketten), besonders im Glaskörperraum. Der Tod an eiteriger Meningitis trat 58 Stunden post enucleationem auf.

Während in dem Opticusstumpf des enukleierten Auges keine frischen Entzündungsprodukte nachzuweisen waren, sondern nur chronische entzündlich-degenerative Vorgänge, war in den Sehnervenscheiden die Infektion nach dem Gehirne gewandert und der Subarachnoidealraum der Sehnerven stark erweitert und mit dicht gedrängten Eiterzellen so angefüllt, dass ein völliger Eiterring den Sehnervenstamm umgab.

Gallemaerts (36) beobachtete eine doppelseitige Phlegmone der Augenhöhle bei einem 2jähr. Kinde nach Masern. Trotzdem der Eiter entleert worden war, starb das Kind nach 5 Tagen. Die Sektion ergab eine Ausbreitung des eiterigen Exsudats von der Orbita nach den Meningen, insbesondere der Basis, entlang den Sehnerven. Kulturversuche ergaben die Gegenwart des Staphylococcus pyogenes aureus.

4. Die sekundäre Neuritis optici.

§ 19. Eine sekundäre Neuritis des Sehnervenstammes sehen wir auftreten bei Tumoren des Nerv. opticus und seiner Scheiden, sowie bei entzündlichen Vorgängen im benachbarten Gewebe der Orbita. Indem die dadurch gesetzten Reize auf den Opticusstamm übergreifen, wird hier eine Neuritis hervorgerufen.

So berichtet z. B. Schott (37) über folgenden Fall:

Ein 5jähriges, schlecht genährtes Kind soll vor 3 Wochen erkrankt sein.

Rechtes Auge um 15 mm vorgetrieben. Hornhautgeschwür.

Zwischen Bulbus und der oberen Orbitalwand eine derbe, mässig elastische, nicht verschiebbare Geschwulst fühlbar; auch das linke Auge war prominent. Ophthalmoskopisch abgelaufene Neuritis optici. Wahrscheinlich konnte das Kind noch sehen.

Sektion: Über der Glabella eine von normaler Haut bedeckte flache Geschwulst. Von da erstreckte sich dieselbe, den Knochen in Mitleidenschaft ziehend, in beide Orbitae. Auch an anderen Teilen des Stirnbeins, sowie an den Seitenwandbeinen zeigten sich ähnliche geschwulstartige Verdickungen des Periosts.

Die mikroskopische Untersuchung dieser periostitischen Anschwellungen, sowie der in den beiden Augenhöhlen befindlichen geschwulstartigen Massen ergaben den übereinstimmenden Befund einer in faseriges Bindegewebe eingelagerten Wucherung runder, kernhaltiger Zellen von der Grösse farbloser Blutkörperchen.

Fasste man alle durch die Untersuchung der Leiche und der erkrankten Organe gewonnenen Resultate zusammen, so ergab sich, dass es sich um eine hyperplastische Periostitis der Schädelknochen mit Entwickelung gummöser Knoten in den beiden Orbitae gehandelt habe.

Fruginele und Bevacqua (38). Gumma der Augenhöhle bei einer 32jähr. Frau. Schwellung an der Stirn, langsam wachsender Exophthalmus. Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus. Amaurose. Augenspiegelbefund nicht angegeben. Sektion: Ein vom Foramen opticum bis zum Äquator sich erstreckendes Gumma.

Koenigshoefer (39). Bei einer 25jähr. Patientin war S rechterseits herabgesetzt auf $^{6}/_{24}$, auf dem linken Auge bestand Amaurose, ausserdem Exophthalmus und ophth., links Neuritis optica, rechts Atrophie des Sehnerven. Zugleich war die linke Nasenhöhle mit einer Geschwulst ausgefüllt. Es wurde eine Quecksilberbehandlung eingeleitet. Anfänglich ging die Prominenz des linken Auges zurück, auf dem rechten trat aber Erblindung ein unter den ophth. Erscheinungen einer zunehmenden Stauungspapille. Der Verlauf zeigte noch einen weiteren Rückgang des Exophthalmus, woraus gefolgert wurde, dass es sich um ein Gumma gehandelt habe, dessen Rückbildung relativ gut erfolgt sei. Wiederherstellung des Sehvermögens.

Uhthoff (40). Bei einer 45jähr. Arbeiterin war ein starker rechtsseitiger Exophthalmus vorhanden, und der Bulbus absolut unbeweglich. Pupille etwas erweitert, Reaktion auf Licht fast aufgehoben, ebenso die konsensuelle Reaktion nur gering. An der Papille leichte neuritische Veränderungen. Das Gesichtsfeld war für 1 Quadratmillimeter grosse Objekte relativ frei, dagegen war die Farbenperzeption nur in einem exzentrisch nach unten innen gelegenen Bezirke des Gesichtsfeldes erhalten. Sensibilitätsstörungen im I. und II. Trigeminusaste. Im Nasenrachenraum ringförmige, narbige Striktur. Heilung durch antisyphilitische Kur.

Hunters (41) Patientin mit Gummageschwulst an der Spitze der Orbita war 26 Jahre alt und zeigte Reste syphilitischer Iritis auf beiden Augen. Rechts hatte sich sehr rasch eine Vortreibung und Unbeweglichkeit des Bulbus, leichte Neuritis optici mit hochgradiger Sehstörung, bald darauf Ptosis und lang dauernde Anästhesie der Cornea sowie verringerte Sensibilität der Nasen-, Stirn- und Schläfenhaut entwickelt. Unter einer Schmierkur und grossen Joddosen wurde der Bulbus bald normal, es trat indessen Opticusatrophie und Erblindung bis auf unsicheren Lichtschein auf. Die Hornhautanästhesie war sehr hartnäckig.

Rossander (42) beschreibt 2 Fälle von Exophthalmus mit Neuroretinitis, durch Jodkalium geheilt. Ein 36jähr. Bauer, der nie syphilitisch gewesen, hatte eine sehr bedeutende Protrusion des linken Bulbus mit Unbeweglichkeit des Auges, fühlbaren Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und alle Zeichen einer schweren Neuroretinitis mit Exsudation und Hämorrhagien in die Netzhaut; das Auge hatte nur quantitative Lichtempfindung. Nach Behandlung mit Jodkalium in 6 Wochen vollständige Restitutio in integrum. Sehschärfe = 1.

In einem anderen Falle war die Heilung nicht vollständig, das Sehen stieg nur von $^1/_{14}$ bis $^1/_6$. Die Schmerzen hörten auf.

von Oettingen (43) berichtet von einem Falle von Orbitalerkrankung: Eine 25jähr. Frau trat in die Klinik wegen allmählich erfolgender Erblindung am linken Auge. Bei der Untersuchung ergab sich eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, Bulbus starr. Exophthalmus, Pupille weit, ophth. Atrophie des Sehnerven. Da Patientin an Lues gelitten hatte, wurde eine Erkrankung des Periosts angenommen. Unter Gebrauch von Jodkali besserte sich die Lähmung und der Exophthalmus schwand vollkommen.

Huber (44) teilt einen Fall von Syphilom am linken Orbitaldache aus der Züricher ophthalm. Klinik mit. Durch die antisyphilitische Behandlung wurde eine eklatante Besserung im gesamten Krankheitsbilde erzielt. Es handelte sich um eine hochgradige Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung, als deren pathologisch-anatomisches Substrat die Augenspiegeluntersuchung Neuritis und Netzhautablösung nachwies. Auch die letztere verlor sich vollständig mit der fortschreitenden Resorption der spezifischen Geschwulst.

Blessig (45) beobachtete bei einem 31jähr. Manne, der vor 15 Jahren luetisch infiziert worden war, einen rechtsseitigen Exophthalmus mit hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung, zu dem sich eine Anästhesie im Bereiche des I. und II. Astes des N. trigeminus, sowie eine Keratitis neuroparalytica hinzugesellte. Im Verlaufe nahm der Exophthalmus zu; am unteren äusseren Umfange der Orbita wurden höckerige, derbe Geschwulstmassen fühlbar, und plötzlich erblindete das rechte Auge mit den ophth. Erscheinungen einer Blässe der Papille. Dann wurde ohne weiteres die Exenteratio orbitae rechterseits ausgeführt. In dem Orbitalinhalt fand sich ein walnussgrosser Tumor, der eine fibröse Beschaffenheit darbot und in seinem Centrum einen haselnussgrossen Zerfallsherd enthielt. Ein Monat nach dieser Operation wurde eine Stauungspapille linkerseits gefunden. Die Sektion ergab, dass die rechte mittlere Schädelgrube von einer hirnmarkähnlichen Masse eingenommen war; letztere erfüllte die Sella turcica, umschloss die Art ophthalmica und die rechte Hälfte des Chiasma, drang in den vorderen Teil des Felsenbeins, setzte sich in die untere Fläche des Temporallappens des Gehirns fort und bewirkte

hier Erweichung der weissen Substanz. An der Leber wurde eine Hepatitis gummosa festgestellt.

Nach der Mitteilung von Malherbe (46) wurde eine 60jähr. Frau vor 4 Jahren von Lähmung des linken Fazialis befallen, 2 Jahre später von einer solchen des rechten M. rectus externus, des N. oculomotorius und Trochlearis; ausserdem bestand Atrophie des Sehnerven und Amaurose, später Exophthalmus. In dem Orbitalgewebe tuberkulöse Granulationsgeschwülste, und der Sklera aufsitzend ein grösserer tuberkulöser Tumor.

Birch-Hirschfeld (48) beobachtete in einem Falle von Orbitaltuberkulose mikroskopisch das Bild einer einfachen chronischen Entzündung mit diffuser Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen, follikelartigen Herden, starker Bindegewebsneubildung und Gefässveränderungen ohne Tuberkel oder Riesenzellen. Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen.

Von der Augenhöhle aus kann die Erkrankung an umschriebener Stelle auf die Duralscheide und das Sehnervengewebe übergehen. Im vorliegenden Falle zeigte sich im vorderen Sehnerventeil die Duralscheide oben und unten auf das fünffache ihres normalen Durchmessers verkleinert, der Zwischenscheidenraum verengt und an einer Stelle die Pialscheide durchbrochen, wobei ein dichtgefügtes Bindegewebe sich in den Sehnervenstamm hineinerstreckte. Die Nervenfasern waren hier partiell degeneriert.

Sattler (49). In dem Falle einer tuberkulösen Erkrankung des Opticus war das rechte obere Lid stark geschrumpft, der Bulbus nach vorne verschoben, die Bewegungen des Auges gleichmässig nach allen Seiten hin behindert, die Conjunctiva bulbi serös infiltriert. Ophthalmoskopisch war die Gegend der Papille und der angrenzenden Netzhaut durch eine weisse Masse eingenommen, welche eine starke Faltung ihrer Oberfläche darbot. Arterien und Venen waren beträchtlich erweitert, Extravasate nirgends vorhanden. In der Nachbarschaft der weissen Partien waren intensive helle Plaques sichtbar. Spannung des Bulbus vermindert und Amaurose.

Das Resumé der mikroskopischen Untersuchung gipfelte darin, dass eine chronische tuberkulöse Entzündung des Sehnerven und seiner Scheiden vorlag. Einerseits war der Prozess ausgezeichnet durch die Entwickelung zahlreicher submiliarer Tuberkel, andererseits ging er einher mit lymphoider Infiltration der Gewebe, welche durch ein dichtes, gefässarmes Granulationsgewebe, in welchem Tuberkelknötchen eingebettet waren, ersetzt wurde. Schliesslich fand Nekrose statt. Es trat gleichförmiger körniger Detritus auf, und nach der Peripherie verbreitete sich der Prozess weiter. In dieser Weise war der rechte Sehnerv vom vorderen Winkel des Chiasmas bis zu seiner Ausbreitung in der Netzhaut samt den Scheiden erkrankt, sowie die nächst angrenzenden Teile des Orbitalzellgewebes. Durch die massenhafte Einlagerung von Elementen waren nicht nur die Nervenfasern erdrückt, sondern es hatte sich auch ein ansehnlicher Tumor entwickelt.

Die Beobachtung von Cirincione (47) schliesst sich an diejenigen von Sattler an. Die 11jährige Patientin war an Basilarmeningitis gestorben. In der Orbita fand sich eine vom Opticus ausgehende, 14 mm lange, 17 mm dicke Geschwulst, die zugleich die Nervenscheiden und die Spitze des Muskeltrichters ergriffen hatte und sich als Tuberkelknoten erwies. Die noch vorhandenen Reste des Sehnerven waren durch eine enorme kleinzellige Infiltration von der Geschwulst abgegrenzt, und das innere Balkennetz war stark von Rundzellen infiltriert. Jenseits der Infiltration war die Struktur des Opticus nicht mehr erkennbar und traten zahlreiche Riesenzellen auf, die ihrerseits von epitheloiden Zellen und einem feinen hyalinen Bindegewebsnetz umgeben waren. Die peripheren Teile des Tumors bestanden aus käsigen Massen und Granulationsgewebe, in welchem vielfach miliare Tuberkel erkennbar waren. Bazillen wurden nicht gefunden. Eine seit 2 Jahren bestehende Karies des oberen Orbitalrandes schien der Ausgangspunkt gewesen zu sein.

Chiari (50). Bei einem 5jähr. Knaben, welchem das rechte Auge mit dem vorderen Anteile einer den N. opticus substituierenden Tumormasse exstirpiert worden war, trat Exitus letalis unter meningitischen Erscheinungen ein. Er konstatierte ausser einer tuberkulösen basilaren, rechts stärker als links ausgebildeten Meningitis, ferner Verkäsung der

Bronchialdrüsen, eine heteroplastische, exquisit verkäsende Umbildung an dem intrakraniellen Teile des N. opticus. In den peripheren Schichten dieses Opticusknoten waren frische Tuberkelgranulationen vorhanden, ebenso in der am Foramen opticum vorhandenen schwieligen Verdickung.

§ 20. Hierhin gehören ferner die sekundären Entzündungen des Sehnerven bei Orbitalphlegmonen nach Erysipel und nach Erkrankungen der Nebenhöhlen (vergleiche den betreffenden Abschnitt unter „Die Ätiologie der Neuritis bei Infektionen").

Panas (51) beobachtete bei einem 31jähr. Manne im Anschluss an eine Karies des oberen Molarzahns in wenigen Stunden eine Erblindung des rechten Auges, die gleichzeitig mit heftigen Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte einherging. Die Augenlider waren hochgradig geschwellt, ebenso die Bindehaut, das Auge unbeweglich, die Sehnervenpapille leicht verfärbt. Aus der rechten Nasenöffnung quoll reichlich Eiter, und bei der Trepanation der rechten Kieferhöhle entleerte sich eine fötide, eiterige Flüssigkeit. Daran schloss sich eine eiterige Periostitis des Bodens und der inneren Wand der Augenhöhle. Unter meningitischen Erscheinungen erfolgte der Exitus.

Die Autopsie ergab einen Abscess im rechten Stirnlappen, sowie eine Eiterung im rechten Sinus frontalis. Abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen fand sich eine Verschiebung der knöchernen Teile der Orbita nach dem Canalis opticus hin, wodurch der Sehnerv zusammengepresst und auch in entzündlichen Zustand versetzt worden war.

Birch-Hirschfeld (52). Fall I. Beginnende Orbitalphlegmone nach Empyem der Ethmoidalhöhle, Übergreifen der Entzündung im medialen hinteren Teile der Augenhöhle auf die Scheiden und den Sehnervenstamm.

Uhthoff (53) erwähnt einen Fall, bei dem es bei einer Karies des Felsenbeins zu ausgedehnter Hirnsinusthrombose gekommen war, die sich mit doppelseitiger Thrombophlebitis und Phlegmone beider Orbitae kompliziert hatte. Patient erblindete unter Abscedierung der Orbitae und neuritischer Opticusatrophie, aber er erlag nicht dem interkraniellen Prozesse.

Sourdille (54) untersuchte die Sehnerven eines 60jähr. Mannes, der infolge einer traumatischen Orbitalphlegmone erblindet war und ophthalmoskopisch die Erscheinungen einer Neuritis optici dargeboten hatte.

Nervenfasern und Neuroglia waren gleichsam fortgeschmolzen. Arteria und Vena centralis durch Proliferation der Intima obliteriert. In diesen endarteritischen Wucherungen waren zahlreiche Streptokokken vorhanden.

In einer Entfernung von 5—6 mm vom Bulbus änderte sich das Bild, indem die kleinzellige Infiltration, sowie eine starke Entwickelung der Bindegewebssepten mit relativ gut erhaltenen Nervenbündeln vorherrschend war.

Panas (55). Bei einem Falle von Erysipel entstand in der Mitte der Hornhaut ein oberflächliches Geschwür. Sehnerv weiss, die Retinalarterien fast fehlend, Venen blutüberfüllt. Tod 5½ Monate nach der ersten Vorstellung an Gehirnabscess.

Sektion: Chiasma und Tractus optici gesund. Das Orbitalgewebe bis zur Tenonschen Kapsel zeigte die Zeichen phlegmonöser Entzündung. Arteria und Vena ophthalmica, sowie der Sinus cavernosus waren durchgängig. Der Sehnerv vom Foramen opticum bis zu seiner bulbären Insertion nicht verdünnt, mattweiss und blutleer, härter als normal. Querdurchschnitte ergaben, dass die Nervensubstanz einem graulichen, durchscheinenden, gleichartigen, mit der fibrösen Scheide zusammenhängenden, gänzlich aus in Proliferation begriffenem Bindegewebe bestehenden Gewebe Platz gemacht hatte. Nur in der Achse des Sehnerven war noch ein weisser Streifen bemerkbar derart, dass die Nervensubstanz sich vom Foramen opticum gegen den Bulbus hin verschmälerte und in der Nähe des letzteren gänzlich geschwunden war.

Bull (56) berichtet über einen Fall von Sehnervenentzündung bei Orbitalphlegmone mit Sektionsbefund.

Bei der Enukleation wurde ein Versuch gemacht, mit dem Stumpf ein Stück Sehnerv zu entfernen, allein derselbe war so fest mit dem Orbitalgewebe verwachsen, dass er nicht herangezogen werden konnte. Darauf wurde der Rest des durch die Entzündungsprodukte miteinander verfilzten Orbitalgewebes von der Orbitalwand losgelöst und samt einem etwa halbzollangen Stücke des Sehnerven zum Zweck der Untersuchung exzidiert. Dieses Gewebe stellte eine dichte kompakte Masse dar, welche die Scheide des Sehnerven umgab und mit ihr fest zusammenhing. Nach der Erhärtung wurde sie mikroskopisch untersucht. Die Schnitte erwiesen eine kompakte dichte Masse von Bindegewebsfasern mit zahlreichen spindelförmigen Zellen und einigen granulierten und mit Kernen versehenen Rundzellen; kaum eine Spur des normalen Fettgewebes der Orbita und eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Scheide des Opticus. Ausserdem bestand eine sehr ausgesprochene Verdickung der Bindegewebsfasern des Nervus opticus, welche bewies, dass eine intensive Neuritis stattgefunden hatte. Gegen das Centrum des Nerven waren noch einige intakte Nervenfasern vorhanden, aber die Masse derselben war verschwunden und ihre Stelle eingenommen durch organisiertes entzündliches Gewebe, Fasern und Zellen. Diese Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes des Nerven dehnte sich bis nahe an die Lamina cribrosa aus. Die Centralgefässe waren obliteriert bis ganz in der Nähe des Bulbus, wo noch einige Blutkörperchen in der sehr verengten Arterie zu finden waren.

Eine sehr beachtenswerte Veränderung des Sehnerven bei Entzündung des orbitalen Zellgewebes und zwar in Gefolge von Periostitis verdanken wir Horner (57). Hier handelte es sich um eine Perineuritis mit zahlreichen neugebildeten Zellen im Vaginalraum des Opticus, während im Verlauf des Sehnerven selbst eine entzündliche Beteiligung nicht nachweisbar war. Horner erklärt deshalb die Amaurose als Folge des Drucks auf den Sehnerven im Foramen opticum.

5. Die sympathische Neuritis optici.

§ 21. Eine Neuroretinitis sympathica wird sehr häufig beobachtet, sie stellt jedoch keine selbständige Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut dar, sondern sie ist zunächst abhängig von einer Aderhautentzündung.

Die reinen Papillitiden sympathischen Ursprungs ohne jede Beteiligung der Uvea sind selten. Ihre Existenz aber unterliegt keinem Zweifel mehr. Schirmer (58) hat die Fälle zusammengestellt und bis zum Jahre 1897 tabellarisch geordnet. Dazu kommen noch die beiden folgenden Beobachtungen:

Chevalier (59) berichtet über einen Patienten, bei dem 5 Tage nach einer penetrierenden Verletzung der Hornhaut des rechten Auges durch ein in das Auge eingedrungenes Stückchen eines Zündhütchens und sich anschliessender eiteriger Iridocyklitis eine Neuritis optici und eine Conjunctivitis angularis des anderen Auges sich eingestellt hatte. Nach der Enukleation des verletzten Auges bildeten sich die Krankheitserscheinungen des linken Auges bald zurück.

Radcliff (60) teilt einen Fall von sympath. Ophthalmie mit, die unter dem Bilde der Neuritis optici auftrat. Die mikroskopische Untersuchung des sympathiesierenden Auges ergab überall Rundzelleninfiltration im Innern desselben, Linsendislokation, Verziehung der Iris und des Glaskörpers.

Rosenmeyer (61) bespricht einen Fall von Sehnervenatrophie als Folge einer Neuritis retrobulbaris sympathica. Dem 28jährigen Patienten war ein Eisensplitter gegen das linke Auge geflogen. Es entstand eine eiterige Iridocyklitis. Verhältnismässig rasch gingen die Entzündungserscheinungen zurück, in der fünften Woche jedoch

traten heftige Kopfschmerzen, Flimmern und Lichtscheu vor dem rechten Auge auf. Die wiederholt vorgeschlagene Enukleation liess Patient erst in der 8. Woche zu. Die Heilung der Enukleationswunde war eine rasche. Der Kopfschmerz verlor sich jedoch nicht. Nach 4 Wochen wurde derselbe heftiger, das $^6/_9$ betragende Sehvermögen nahm von Woche zu Woche ab bis auf Fingerzählen in 2 m, es trat hochgradige Einschränkung des vorher freien Gesichtsfeldes ein. Ophthalmoskopisch zeigte sich eine leichte Verfärbung der Papille am temporalen Rande. Nach 5 Jahren war der Sehnervenkopf weiss, hauptsächlich in der temporalen Hälfte, und nicht exkaviert. Auch ein sonstiges Leiden, besonders Nervenleiden bestand nicht. Obwohl in diesem Falle der Eiter $^1/_3$ der Vorderkammer ausfüllte und die Cyklitis sicher mikrobischen Ursprungs war, konnten im enukleierten Bulbus keine Mikroben nachgewiesen werden und traten die Symptome der Erkrankung auf dem zweiten Auge erst 4 Wochen nach der Enukleation mit grosser Heftigkeit auf.

Nach Schirmer (58) erscheint im ophthalmoskopischen Bilde diese Entzündung als eine Papillitis leichten und mittleren Grades, durchaus verschieden von der Stauungsneuritis. Die Papille ist entweder gar nicht oder nur in geringem Grade prominent, ihre Grenzen sind verschleiert, ihre Farbe entweder mehr graurot oder ein dunkleres Rot als in der Norm.

Umgeben ist sie von einer mehr oder weniger weit in die Retina ausstrahlenden, zarten, graulichen Trübung, die zuweilen kleine Blutungen trägt.

Die Papilloretinitis weicht stets der Enukleation des ersterkrankten Auges. Die Mikroorganismen befinden sich nur im ersterkrankten Bulbus, und lediglich ihre Umsatzprodukte gelangen in das zweite Auge und versetzen hier die Papille in Entzündung. Der Weg, auf welchem diese Stoffe ins zweite Auge gelangen, sind wahrscheinlich die Nervi optici. So erklärt sich nach Schirmer ungezwungen, dass noch nie nach Entfernung des Auges diese Entzündung beobachtet wurde, dass auch nicht infektiöse Uveitiden sie herbeizuführen vermögen, so erklärt sich die absolut sichere und schnelle Heilwirkung der Enukleation und das völlige Fehlen von Rezidiven.

6. Die herdweisen Metastasen im Opticusstamme.

§ 22. Öller (62). Bei einer ausgedehnten Phlegmone der Kopfschwarte und der Augenlider nach Verletzung mit pyämischen Metastasen, die den Tod herbeiführten, war eine Erblindung eingetreten. Eine ophthalmoskopische Untersuchung hatte nicht stattgefunden. Die Untersuchung beider Sehnerven ergab eine akute Erweichung, die ungefähr in der Mitte des orbitalen Verlaufes begonnen hatte.

Unter dem Einflusse eines akut wirkenden Giftes zerfielen Nervenfasern und Neuroglia zu einem Detritus, wobei anschliessend daran von der Pia und den Septen aus eine interstitielle Entzündung aufgetreten war. Als Ursache der Opticusnekrose wurde eine Mykose der Sehnerven betrachtet, da Bazillen im erweichten Gewebe gefunden wurden.

Reis (63) fand bei einer von der Oberlippe ausgegangenen Phlegmone des Gesichts und der Orbita Abscesse in der Lamina cribrosa des Sehnerven.

Michel (64) macht auf das Vorkommen von bakteritischen Embolien des Sehnerven bei Septikopyämie aufmerksam, wobei im Augenspiegelbilde nur mässige Hyperämie der Papille und einzelne Netzhautblutungen vorhanden zu sein brauchen.

In einem Falle von metastatischer Iridocyklitis des linken Auges, wobei die Sektion eine Endokarditis der Mitralis in der Form bakteritischer Ulzerationen, embolische Abscesse der Milz und beider Nieren, sowie multiple embolische hämorrhagische Er-

weichungsherde des Gehirns ergab, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im Sehnerven dieses Auges metastatische Herde. Die Zahl derselben betrug 3. Der grösste dieser Herde befand sich in der Duralscheide, nahe deren innerer Fläche, die beiden kleineren innerhalb der Sehnervensubstanz. Rings um die embolisierten Gefässe erschien das Gewebe von zahlreichen, dichtgedrängten Leukozyten durchsetzt. Die Herde waren gegen die gesunde Umgebung gut abgegrenzt, im übrigen gar keine weiteren Veränderungen vorhanden.

Michel (65) fand bei einer frischen Endocarditis (bacteritica) der Mitralis und miliaren metastatischen Herden in den Nieren, der Dickdarm-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut zahlreiche Ekchymosen in der Konjunktiva und ophthalmoskopisch starke Füllung der Retinalvenen, Hyperämie der Optici und kleine, streifenförmige Extravasate in der Retina. Das Gewebe der Nieren war durchsetzt von sehr zahlreichen feinsten bis stecknadelkopfgrossen Ekchymosen, von denen sehr viele im Centrum einen hellen grauen Punkt aufzuweisen hatten.

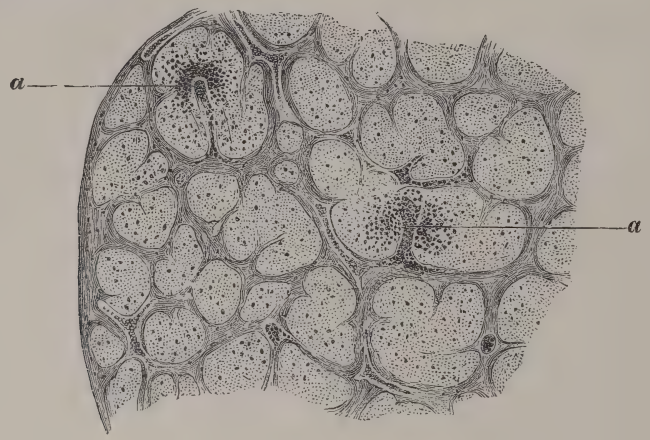


Fig. 5.

Nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Auflage.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier gleichmässige feinkörnige Bakterienmassen, welche teils an Gefässe gebunden, teils im Parenchym freilagen. Im ganzen Verlaufe des Opticus wurden ebenfalls makroskopisch eigentümliche Herderkrankungen gefunden, welche als kleine dunkle Pünktchen erschienen. Die mikroskopische Durchmusterung von Querschnitten des Opticus, Fig. 5, wies Verstopfung von Kapillaren und in ihrer Umgebung kleine Auswanderungsherde *aa* nach, welche anatomischen Prozesse als kapillare Embolien und miliare Abscesse angesehen wurden.

7. Die Entzündungsherde bei der multiplen Sklerose.

§ 23. Aus praktischen Gründen werden wir dieselben im späteren Abschnitt „über die Ätiologie der Neuritis optici im allgemeinen“ abhandeln.

Die Einteilung der Neuritiden des Opticusstammes in verschiedene Grundformen.

§ 24. Als Einteilungsprinzip der ganzen Mannigfaltigkeit der Neuritiden des Opticusstammes stellen wir das wechselseitige Verhältnis der Gesichtsfelddefekte zum pathologisch-anatomischen Befunde bei

diesen Erkrankungen auf, weil die Tatsache nicht bestritten wird, dass die Erkrankung bestimmter Fasergruppen im Sehnerven auch stets sich gleichbleibende Gesichtsfelddefekte hervorzurufen pflegt.

Da wir gesehen haben, dass bei einer Neuritis im Sehnervenstamme der ophthalmoskopische Befund normal sein kann, oder dass eine Papillitis, oder eine neuritische Atrophie, oder eine einfache Atrophie der Papille besteht und daneben das Verhalten des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe sich ganz verschieden zu äussern pflegt, so ist eben dem Augenspiegelbefunde bei der Unterordnung eines gegebenen Falles von Neuritis optici in eine der Grundformen der Entzündungen des Sehnervenstammes als massgebendem Faktor keine Bedeutung beizulegen. Von ihm erfahren wir nur, ob der im Stamme vorhandene Entzündungsherd sich bis in die Papille hineinerstreckt, oder nicht, und dass bei normaler Papille die retrobulbäre Entzündung im Opticusstamme noch relativ frischen Datums, bei einfacher Atrophie der Papille, schon älteren Datums sein muss, wegen der vom Herde ausgehenden deszendierenden Atrophie.

Auch die Gruppierung der Neuritiden des Opticusstammes nach ihren ätiologischen Momenten kann keine Befriedigung gewähren. Wenn auch, namentlich bei gewissen Intoxikationen die Neuritis mit Vorliebe in der gleichen Form des Gesichtsfelddefektes sich auszuprägen pflegt, so ist doch diese Tatsache für die grosse Mehrzahl der übrigen Intoxikationen und Infektionen kein fixiertes Gesetz. Denn, wie wir in dem Abschnitte „über die Atiologie der Neuritiden des Opticusstammes“ zeigen werden, pflegt hier das gleiche ursächliche Moment bei obwaltender Neuritis optici in ungleichartigen Gesichtsfelddefekten hervorzutreten, indem das eine Mal ein centrales Skotom, das andere Mal aber eine periphere Gesichtsfeldeinschränkung dabei gefunden wird.

Ferner ist es eine Tatsache, dass bei den Formen der sog. Neuritis retrobulbaris, wenn zugleich damit ophthalmoskopisch eine Neuritis der Papille besteht, die letztere nach eingeleiteter Behandlung meist sehr rasch einem normalen Verhalten der Papille Platz macht, während der Gesichtsfelddefekt (centrales Skotom) noch lange Zeit fortbesteht. Aus dieser Erscheinung entnehmen wir, ebenso wie aus den vielen Fällen von Stauungspapille und Neuritiden mit normalem Gesichtsfeld und normaler Sehschärfe, die Tatsache, dass eine sichtbare Entzündung des vorderen Abschnittes des Opticusstammes meist keine hochgradige Sehstörung zur Folge hat, demnach das hier verlaufende papillarmakuläre Bündel, wenigstens in seiner in der Nähe des Bulbus gelegenen Strecke wenig Anteil an den Gesichtsfelddefekten (centrales Skotom) zu nehmen scheint.

Wir nehmen daher als anatomische Grundlage für die Einteilung aller Neuritiden des Sehnerven in gewisse Grundformen einen beliebigen Sehnervenquerschnitt in dem intrakanalikulären oder intrakraniellen Verlaufe des Sehnervenstammes, weil hier das papillomakuläre Bündel, das ja bei seiner

Erkrankung im Gesichtsfelde ein centrales Skotom setzt, in der Achse des Sehnerven gelegen ist. Vergleiche Figur 6.

Wenn nun überhaupt die meisten Fälle von Entzündungen des Sehnervenstammes retrobulbär gelegen sind und die hinteren $^2/_3$ des Opticusstammes befallen, und wenn die isolierte Erkrankung des papillomakulären Bündels *a* ein centrales Skotom bei freier Gesichtsfeldperipherie für Weiss und Farben, eine isolierte Erkrankung der Schicht *b* aber eine konzentrische Einschränkung bei freiem Centrum des Gesichtsfeldes mit normaler centraler Sehschärfe und normalem zentralem Farbensinn liefert, so bildet diese anatomische Lagerung um so mehr die Basis für die Einteilung der Neuritiden in verschiedene Grundformen, wegen der nur hier gegebenen Einfachheit des Vergleiches der örtlichen Lage des Entzündungsherdes mit der Defektform desselben im Gesichtsfelde. Denn die eine bildet hier gewissermassen das Spiegelbild der anderen. Wenn nun auch im Verlaufe nach dem Bulbus hin das papillomakuläre Bündel sich mehr und mehr nach der Peripherie des Sehnervenquerschnitts hin wendet, um in der Papille selbst im temporalen Sektor zu verlaufen, so ordnen wir doch aus den pag. 29 im vorletzten Absatz angeführten Gründen alle Erkrankungen des Nervus opticus, welche mit einem grossen oder kleinen, absoluten oder relativen, rund um den Fixierpunkt gelegenen centralen oder paracentralen Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie einhergehen, der

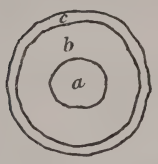


Fig. 6.

Schematischer Sehnervenquerschnitt in der Gegend des Canalis opticus.

a = papillomakuläres Bündel,
b = Ring der nichtpapillomakulären Sehnervenfasern,
c = Pialscheide.

I. Grundform der Neuritiden des Opticusstammes unter und bezeichnen sie als **Neuritis axialis.**

Die Bezeichnung der Krankheit als „akute Entzündung des papillomakulären Faserbündels" ist einesteils zu lang und anderenteils zu eng begrenzt. Denn die Erkrankung beschränkt sich hier nicht allein auf das papillomakuläre Bündel, sondern sie umfasst auch mehr oder weniger noch die dasselbe umlagernden Faserbündelgruppen in wechselnder Menge, abgesehen von den paracentralen Skotomen. Einen axial gelegenen entzündeten Nervenfaserstrang kann man sich aber von einer beliebigen Dicke vorstellen.

Bei der Neuritis axialis gibt es wieder Untergruppen, welche in eine Neuritis axialis acuta, in eine subacuta und chronica, sowie in eine familiäre hereditäre Form sich gliedern.

Als II. Grundform tritt dann die **Neuritis interstitialis peripherica** auf.

Hier beginnt die Entzündung gewöhnlich in der Pialscheide *c* (vgl. Figur 6) und strebt, konzentrisch gelegene Schichten von Sehnervenbündeln befallend, längs der Septen nach der Achse des Sehnerven hin. Zu dieser Grundform gehören demgemäss sämtliche Neuritiden des Opticusstammes, welche mit einer mehr oder weniger hochgradigen konzentrischen Einschränkung des

Gesichtsfeldes einhergehen bei guter centraler Sehschärfe und guter centraler Farbenempfindung.

Als Untergruppe ordnen sich hier die Fälle ein, bei welchen die Entzündung nicht von der ganzen Circumferenz des Opticusstammes, sondern nur von einer Seite her gegen die Achse des Sehnervs vordringt, und bei sonst freiem Gesichtsfelde mit guter Farbenempfindung einen Sektor oder eine ganze Gesichtsfeldhälfte in Wegfall bringt.

Als III. Grundform der Neuritiden des Opticusstammes wäre dann die diffus den ganzen Sehnervenquerschnitt befallende Entzündung des Opticusstammes hier aufzuführen, wie wir sie z. B. bei der Myelitis acuta meist anzutreffen pflegen.

Dass es bei dieser Einteilung neben festen, immer wiederkehrenden Typen von Krankheitsbildern auch Übergänge von der einen Grundform zur anderen gibt, ist eine in der Medizin so häufig gefundene Erscheinung, dass wir uns dadurch in der Klassifizierung nicht irre machen zu lassen brauchen.

§ 25. Bei dieser Aufstellung von Grundformen der Neuritis optici wird man die Bezeichnung „Neuritis retrobulbaris“ vermissen, eine Bezeichnung, welche unbedingt aus unserer Nomenklatur verschwinden muss, da sie nur dazu geeignet erscheint, Verwirrung hervorzurufen. Die meisten Autoren verstanden seither unter „Neuritis retrobulbaris“ diejenige Entzündung des Sehnerven, welche mit einem centralen Skotome einherging, ganz abgesehen davon, ob ophthalmoskopisch eine Entzündung der Papille vorhanden war, oder nicht. Wir hatten jedoch schon früher hervorgehoben, dass eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis entweder eine auf die Papille beschränkte Entzündung darstellen, oder auch als der ophthalmoskopische Ausdruck einer retrobulär im Opticusstamme vorhandenen Entzündung aufzufassen ist, welche sich bis in die Papillen hineinerstreckt, die aber nach rückwärts hin selbst bis zum Chiasma sich ausdehnen kann. Ferner kann eine „retrobulbäre Neuritis“ den ganzen Opticusquerschnitt befallen und mit Erblindung einhergehen, oder als eine Neuritis interstitialis peripherica auftreten mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, also ohne ein centrales Skotom zu bewirken.

Die Neuritis axialis.

§ 26. Die Bezeichnung Neuritis „axialis“ steht im prinzipiellen Gegensatze zu der II. Grundform, der „Neuritis interstitialis peripherica“, d. h. der von dem Perineurium des Opticus ausgehenden und konzentrisch längs den Bindegewebsepten fortkriechenden Perineuritis: Die erstere hat die Tendenz, wenigstens in ihrer chronischen Form, auf dem Opticusquerschnitt in der Richtung aus der Achse nach der Pialscheide hin sich auszubreiten, die letztere schreitet in umgekehrter Richtung von der Peripherie des Opticusquerschnittes nach seiner Achse hin vor. Auch die Neuritis interstitialis peripherica zeigt

meist einen chronischen Charakter. Wesentlich anders gestaltet sich der Beginn des Leidens bei der folgenden Erkrankung.

Die Neuritis axialis acuta. (Krankheitsbild.)

Die akute Neuritis axialis beginnt plötzlich mit Verschlechterung der Sehkraft oder Nebeligsehen und in einzelnen Fällen unter dem Auftreten von Photopsien. Bei einzelnen Fällen gehen dem Auftreten der Sehstörung schon Kopfschmerzen, meist in Stirn und Schläfe voraus, oder es wird über tiefgehende Schmerzen in der Orbita und um die Augenhöhlen herum Klage geführt. Diese Schmerzen exazerbieren bei gewissen Bewegungen des Augapfels oder bei Druck desselben gegen die Orbita.

Der Verfall des Sehvermögens ist in der Regel ein rapider, und es erreicht die Sehstörung innerhalb der ersten fünf Tage ihren Höhepunkt. Meist sinkt die Sehschärfe bis auf Fingerzählen in wenigen Metern Entfernung, oder es tritt völlige Erblindung ein. Mit Zunahme der Sehstörung pflegt der Orbitalschmerz abzunehmen und bald ganz zu verschwinden. Der Augenspiegelbefund ist dabei völlig normal, oder er zeigt doch nur geringe neuritische Veränderungen. Jedenfalls steht hierbei die Beeinträchtigung der Funktion in schreiendem Gegensatze zu dem jeweiligen Augenspiegelbefunde.

Je nach dem Zustande der Amblyopie zeigt sich dabei die Pupille des betroffenen Auges erweitert und schwer beweglich auf Lichteinfall, oder es tritt bei völliger Erblindung auch vollständige direkte Reaktionslosigkeit derselben auf, während die konsensuelle Reaktion prompt vor sich geht.

Nach einigen Tagen, namentlich nach eingeleiteter Schwitz- oder Schmierkur, macht dann die anfängliche Erblindung oder höchstgradige Amblyopie einem grossen absoluten centralen Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie Platz. Nach und nach verkleinert sich dieses absolute centrale Skotom, geht allmählich in ein relatives über, und nach Ablauf von 6—8 Wochen ist bei geeigneter Therapie das Sehvermögen dann meist wieder ein normales.

Dabei kann während des ganzen Krankheitsverlaufes und auch dauernd nachher der Augenspiegelbefund ein normaler bleiben. Bei anderen nimmt die anfänglich ganz schwach aufgetretene Papillitis etwas an Intensität zu, um nachher erst wieder sich zurückzubilden. Bei manchen bleibt eine mehr oder minder intensive Abblassung der temporalen Papillenhälfte später dauernd bestehen.

Dieser so geschilderte Krankheitsverlauf stellt den Typus der akuten Neuritis axialis dar und wird meist beobachtet unter einseitigem Auftreten bei jugendlichen Individuen, unter denen das weibliche Geschlecht zwischen dem 12. und 24. Jahre vorherschend ist.

Dieses Krankheitsbild der akuten Neuritis axialis ist in der oben beschriebenen Form als eine selbständige Krankheit, als ein Leiden

für sich aufzufassen, insofern dasselbe ohne weiteren für uns ersichtlichen Grund lediglich eine Entzündung des papillomakulären Bündels eines oder beider Sehnerven zugleich hervorruft. Ausserdem wäre in ätiologischer Hinsicht hier hervorzuheben, dass die Neuritis axialis acuta von den Patienten wenigstens sehr häufig auf eklatante Erkältungseinflüsse zurückgeführt wird. Diese angeblichen Erkältungen pflegen aber vielleicht nur den letzten Anlass zum Ausbruche der schon im Keime vorhandenen Erkrankung gegeben zu haben. Denn sehr häufig tritt dieselbe als Prodromalsymptom einer sich mit der Zeit und ganz allmählich entwickelnden multiplen Sklerose, aber auch als selbständiges Sehnervenleiden im Zusammenhange mit einer obwaltenden Allgemeinkrankheit und zwar einer Infektion oder Intoxikation hervor. Hiebei erfährt das typische Krankheitsbild dann gewisse, meist unwesentliche Modifikationen, die eben durch den Charakter und die Schwere des jeweiligen Grundleidens bestimmt werden. Namentlich macht sich hier ein mehr subakuter Verlauf bemerkbar.

Im folgenden wollen wir uns nun mit den einzelnen Symptomen der Neuritis axialis acuta etwas eingehender befassen.

§ 27. Der Beginn der Krankheit. Mit Ausnahme obwaltender Infektionen oder Intoxikationen tritt die Krankheit oft ohne Prodrome plötzlich inmitten des besten Wohlbefindens auf.

So setzte sich z. B. einer unserer Patienten A. Z., nachdem er bei schwerer Arbeit sich stark erhitzt hatte, Ende Oktober unter einem schattigen Baum nieder, als sich plötzlich sein Gesichtsfeld verdunkelte und er massenweis kleine feurige, rötliche Ringe vor seinen Augen herumtanzen sah, begleitet von heftigem Herzklopfen und Beängstigung. Der Anfall verlief ohne Schmerzen mit der Dauer von etwa 1—2 Minuten, worauf seine Sehschärfe sich wieder gebessert haben soll. Nachdem er nachmittags des folgenden Tages von einem ähnlichen Anfalle heimgesucht worden war, blieb das Sehvermögen verschleiert.

Einen anderen Patienten überkam das Leiden plötzlich bei seiner Zimmermannsarbeit, als er gerade im Begriffe stand, nach einer vorgezogenen Linie einen Stamm zu beschneiden. Ohne dass er sich irgend eines vorausgegangenen Exzesses bewusst war, trat eine plötzliche Verschleierung desjenigen Teils der vorgezogenen Linie auf, auf die er gerade seinen Blick richtete. Seit jener Zeit blieb der fixierte Punkt verschleiert.

Ein anderer Fall betraf einen jungen Schriftsetzer, der plötzlich inmitten seiner Tätigkeit die Arbeit niederlegen musste, weil er die einzelnen Lettern nicht mehr erkennen konnte.

Wir beobachteten ferner eine 39jährige luetische Patientin, Frau M., welche bis vor 3/4 Jahren gut gesehen hatte. Am Fenster stehend bemerkte sie, dass sie plötzlich auf dem rechten Auge nicht mehr sehen konnte. Allmählich besserte sich die Sehkraft, und es trat ein absolutes centrales Skotom auf. Durch antiluetische Kur besserte sich dasselbe so, dass jetzt nur noch ein ganz kleines Farbenskotom nachgewiesen werden kann. Anfangs ophth. Befund normal, später temporale Abblassung.

P. L. 30jähr. Bildhauer. Lues negiert. Alkohol- und Nikotingebrauch mässig. Vor 8 Jahren Erysipel. Seitdem schlechter Schlaf, sonst gesund. Vor kurzer Zeit 2 Tage lang Kopf- und Orbitalschmerzen, dann plötzlich Sehstörung auf dem linken Auge. Farben central nicht erkannt. Augenhintergrund normal. Es bestand ein rundes absolutes centrales Skotom von 25° Ausdehnung nach jeder Seite. Das Nervensystem völlig normal. Gesichtsfeldperipherie völlig frei. Nach Schwitz- und Schmierkur bald Besserung. Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

Bei einem Patienten Uhthoffs (66) mit Bleiintoxikation bekam der 18jähr. Malerlehrling, nachdem er die ersten 4 Wochen seiner Lehrzeit mit Bleiweiss gearbeitet hatte, seine Sehstörung ziemlich plötzlich unter einem Schwindelanfalle (so dass er sich setzen musste). Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung bestand noch ein grosses absolutes Skotom. Die Papillen waren temporal verfärbt.

Über einen analogen Fall berichtete Hirschberg (67). Ein 15jähr. Knabe hatte seit Ostern täglich 5—6 Pfund Bleiweissfarbe zu mischen. Zu Pfingsten bekam er nach einem plötzlichen Schwindel Sehstörung. Beiderseits bestand ein centrales relatives Skotom von 10° Ausdehnung.

A. K., ein 13jähr. Mädchen aus unserer Praxis, wachte eines Morgens mit stark herabgesetztem Sehvermögen des linken Auges auf. Dabei hatte sie Schmerzen in der Tiefe der Orbita und um das linke Auge herum, die bei Druck auf dasselbe und bei Bewegungen des Bulbus zunahmen. Die Amblyopie steigerte sich im Laufe des Vormittags bis zur Erblindung. Als die Patientin sich zur Untersuchung stellte, war auf dem linken Auge kein Lichtschein mehr vorhanden. Das rechte Auge war gesund. Die linke Pupille war weiter als normal und völlig reaktionslos auf direkte Beleuchtung; die konsensuelle Reaktion prompt erhalten. Allgemeinbefinden sonst gut. Ein ätiologisches Moment war nicht aufzufinden, auch bei sorgfältigster Untersuchung aller übrigen Organe. Eine eingeleitete Schwitzkur besserte insofern den Zustand rasch, als sehr bald die Peripherie des Gesichtsfeldes wiederkehrte und ein grosses, absolutes, centrales Skotom bestand, das sich allmählich mehr und mehr verkleinerte, bis Patientin nach Ablauf von 6 Wochen eine ganz normale Sehschärfe mit völlig normalem Gesichtsfeld wieder erhielt.

Der Augenspiegelbefund war dauernd normal geblieben, ebenso das Sehvermögen. Andere Symptome von seiten des Nervensystems waren bis jetzt, 5 Jahre nach dieser Erkrankung, nicht aufgetreten.

§ 28. Die Einleitung der Erkrankung durch Photopsien, wie in unserem pag. 33 erwähnten Falle A. Z., scheint im allgemeinen selten zu sein, oder wenigstens geschieht derselben nur selten Erwähnung.

Pflüger (68). 28jähr. Fräulein bekam infolge von Influenza Ohrenschmerzen, später Neuralgia supraorbitalis et retrobulbaris rechterseits. Darauf folgten in ziemlich schneller Entwickelung Blendungsgefühl auf beiden Augen, Trübsehen auf dem rechten Auge, fast vollständige Amaurose und lebhafte Photopsien: als beständiges Fallen von Lichtern. Jeder Lichtschein war aufgehoben. Nach weiteren 2 Tagen schwoll die äussere Hälfte der Papille an, wurde leicht trübe bei verengten Arterien und ging unmerklich in die ödematöse Netzhaut über. Das Ödem der Netzhaut erstreckte sich nach aussen, oben, unten auf einen Umkreis von 1,5 Papillendurchmesser, die Arterien in diesem Bezirke verschleiernd. Therapie. Schwitzen. Nat. salicyl. Etwa 4 Wochen nach dem Beginne der Erkrankung stellte man fest: S = $^1/_{125}$, centrales absolutes Skotom beiderseits, Konzent. Einschränkung der Peripherie. Nach weiteren 4 Wochen S = $^1/_2$, und nach 4 Monaten normal. Die Papille war abgeschwollen, blass, ihre Ränder noch verwaschen und die Gefässe schienen verengt.

Landsberg (69). 17jähr. Dienstmädchen. Reissende Schmerzen in der rechten Stirn, Schläfe und Kopfhälfte. Dazu gesellten sich bald Flimmererscheinungen, Lichtblitze und Feuerfunken, die stundenlang vor dem Auge auf- und abwogten. Als am nächsten Morgen Erleichterung eintrat, bemerkte Patientin, dass vor ihrem rechten Auge alles trübe sei. Die Untersuchung am dritten Tage nach dem Anfalle ergab: Rechts leichte Fazialisparese. Die rechte Pupille etwas erweitert, reagierte träge auf Licht. R. S = Finger in 6 m Entfernung. Centrales Skotom in der Form eines liegenden Ovals, innerhalb dessen die Farbenperzeption erloschen war. Ausserhalb des Skotoms wurde nur Blau richtig erkannt. Augenhintergrund normal. Starke Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen mit dem Augapfel. Linkerseits alles normal. Nach starken Jodgaben fast völlige Heilung schon am neunten Tage.

§ 29. Bei sehr vielen Fällen geht dem Auftreten der Sehstörung längere Zeit Stirnkopfschmerz voraus, oder es entwickelt sich das Leiden unter Schmerzen in der Orbita und deren Umgebung, sowie unter schmerzlichen Empfindungen bei Bewegungen des Bulbus und bei Druck desselben gegen die Orbita.

So berichtet Haendel (70) über folgenden Fall:

Ein 20jähr. Fräulein klagte seit etwa $1^1/_2$ Wochen ohne nachweisbare Ursache über Kopfschmerzen der linken Stirnseite. Vor 8 Tagen trat alsdann vor dem linken Auge anscheinend ziemlich plötzlich Nebeligsehen auf, das seit der Zeit nicht mehr geschwunden ist, sogar in den letzten Tagen noch etwas zugenommen hat.

Reissert (71) teilt die Krankengeschichte eines 22jähr. Patienten mit, der nach den Vorboten von 8tägigen leichten Schmerzen in der Orbita binnen 24 Stunden erblindete. Der ophthalm. Befund bestand in einer mässigen Röte der Sehnervenpapille. Ätiologie unbekannt. Später zeigte sich die Papille beiderseits in toto etwas grau verfärbt. S = $^6/_{10}$ bis $^6/_9$. Das Gesichtsfeld zeigte zuletzt paracentrale Skotome für Farben.

Schiess-Gemuseus (72). Ein 20jähr. Mädchen bemerkte plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens am rechten Auge, verbunden mit Kopfschmerz und Stechen in der rechten Stirngegend. Nach 6 Tagen S = $^5/_{200}$. Diffuse Begrenzung der Papille mit etwas stärkerer Rötung. Nach Applikation eines Heurteloups S = $^1/_{10}$. Allmähliches Steigen der Sehkraft am 14. Tage der Erkrankung; S = fast 1. Begrenzung der Papille normal.

Wir beobachteten folgenden Fall:

E. R., 19 Jahre alt, klagt seit 10 Tagen über Schmerzen im linken Auge und über dem Auge, besonders wenn Patientin nach rechts hin sieht. Sonst gesund. Rechts S = $^6/_{10}$. Links S = $^6/_{100}$. Ophth. Befund normal. Links centrales absolutes Skotom.

Schiess-Gemuseus (73) beobachtete bei einer sonst völlig gesunden Arbeiterin eine einseitige, rasch entstandene Amaurosis absoluta, welche sich innerhalb weniger als drei Wochen vollstandig zurückbildete. Es bestanden Schmerzen in der Superciliargegend, die völlig verschwanden. Die Papille war etwas gerötet, leicht prominent, ihre Umgebung graulich verfärbt.

Flintzer (74) teilt zwei einschlägige Fälle mit, die weibliche Individuen betrafen. Die Störung des Sehvermögens war relativ schnell aufgetreten und hatte sich zur Erblindung gesteigert. Der ophth. Befund war negativ oder fast negativ. Neben spontanen Kopfschmerzen bestanden lebhafte Schmerzen bei Bewegungen des Auges und beim Eindrücken des Bulbus in die Orbita. Die Heilung erfolgte binnen 5 bis 6 Wochen.

Vergleiche auch die Fälle: M. B. und A. M. pag. 47; Gustaevel pag. 46 und Gevers pag. 40.

Bei einzelnen können diese initialen Schmerzen eine beträchtliche Höhe erreichen, wie z. B. im Falle Landsberg pag. 34 und in der folgenden Beobachtung:

Nach Hock (75) bemerkte ein 12jähr. Volksschüler seit 3 Tagen eine Abnahme des Sehvermögen seines linken Auges und reissende Schmerzen in Stirn und Schläfe, auf der linken Seite. Die Bewegung des Auges nach aufwärts, sowie Druck auf dasselbe äusserst schmerzhaft.

Die Erklärung dieser Schmerzen ist wohl auf die entzündliche Schwellung des Opticusstammes zurückzuführen, namentlich wenn der Sitz der Affektion weit hinten in der Orbita am Beginne des Canalis opticus gelegen ist, wobei dann durch Zerrung der Opticusscheide, in welcher, wie Sappey (76) nachgewiesen hat, sehr zahlreiche sensible Fasern verlaufen, die letzteren gereizt

werden. Mit dem baldigen Abschwellen des Opticus, welches sich durch Übergang der Erblindung in ein centrales Skotom kundgibt, lassen dann die Schmerzen nach, um bald völlig sich zu verlieren.

§ 30. Bei einem grossen Teile der Fälle steigert sich die anfängliche Sehschwäche sehr bald bis zur höchstgradigen Amblyopie oder selbst zur Amaurose.

Bei einzelnen stürmisch verlaufenden Fällen tritt diese Erblindung schon nach wenigen Stunden ein, wie z. B. in dem von uns pag. 34 beschriebenen Falle A. K. und in den Fällen Pflüger pag. 34, Landsberg pag. 34, Reissert pag. 35, Schiess-Gemuseus pag. 35 und Flintzer pag. 35.

Manara (77) teilt einen Fall mit, in welchem nach Schlafen in einem Stalle binnen wenigen Stunden Erblindung eingetreten war. Die Papille zeigte sich geschwollen, sie war schmutzig-weiss und trübe. Es bestand circumpapilläres Ödem. Die Arterien klein, die Venen verbreitert, Heilung.

Silex (78). Bei einem 17jähr. sehr anämischen Mädchen trat plötzlich totale Erblindung des rechten Auges ein. Anfangs war der ophthalm. Befund negativ, später trat eine schwache Trübung der Papille auf. Nach einiger Zeit hob sich das Sehvermögen bis auf $^1/_9$, doch blieb eine Verfärbung des Opticus bestehen.

In der folgenden Beobachtung verliefen 5 Tage vom Beginn der Erkrankung bis zur vollständigen Amaurose.

Samelsohn (79). Ein 21jähr. Mädchen arbeitete während der Menses mit nackten Füssen in einem kalten Bade. Die Menses cessierten sofort. Am Abend desselben Tages stellten sich eigentümliche Druckempfindungen in beiden Augenhöhlen ein. 24 Stunden später geringe Abnahme der Sehkraft. 5 Tage nach Einwirkung der Causa nocens absolute Amaurose, die sich allmählich entwickelt hatte. Augenhintergrund normal. Klagen über empfindliche Schmerzen in dem Bulbus und beiden Augenhöhlen. Am rechten Auge trat nach 24 Stunden central quantitative Lichtempfindung, links erst nach 3 Tagen geringer Lichtschein nach aussen auf. Unter den Erscheinungen der Hyperästhesie der Netzhaut erweiterte sich allmählich das Gesichtsfeld bis zur Norm, und nahm die centrale Sehschärfe zu. 11 Tage nach Eintritt der Erblindung des Patienten rechts Jaeger Nr. 1, links Nr. 3.

Sieben Wochen nach der plötzlichen Unterbrechung der Menses traten dieselben wieder ein und damit verschwanden für immer die Brustschmerzen, von welchen die Kranke durch Wochen gequält worden war. Das Sehvermögen hatte sich inzwischen auch am linken Auge auf 1 gehoben, die Hyperaesthesia retinae war völlig verschwunden.

Doppelseitig beobachten wir dies anfänglich rasche Ansteigen bis zur Erblindung meist bei denjenigen Fällen von Neuritis axialis acuta, welche durch Infektion oder Intoxikation hervorgerufen worden sind.

So trat in dem Falle Pflüger (29) nach Influenza anfänglich sehr rasch Erblindung ein. Dann Besserung mit centralem absolutem Skotom. 4 Monate nach Beginn des Leidens vollständige Heilung. Die Papille blass, ihre Ränder verwaschen. Die Gefässe etwas verengt.

In den Fällen von Casey Wood (vgl. Bd. III, pag. 927) nach Methylalkoholvergiftung war anfänglich Amaurose entstanden, die sich in absolute centrale Skotome zurückbildete. Letztere blieben dauernd bestehen.

In der Beobachtung von de Bono (vgl. Bd. III, pag. 926) ebenfalls nach Methylalkoholvergiftung trat gleichfalls anfangs Amaurose auf mit starren Pupillen. Schliesslich blieben dauernd centrale Farbenskotome zurück.

Im Falle Schapringer (vgl. Bd. III, pag. 929) nach Methylalkoholvergiftung sank das Sehvermögen rasch bis auf höchstgradige Amblyopie. Es wurden nur noch Hand-

bewegungen nach unten aussen im Gesichtsfelde erkannt. Rechts trat vollständige Atrophie auf. Links bildete sich die Sehstörung bis zu einem centralen Farbenskotom zurück, was dauernd blieb.

§ 31. Was die Dauer dieser Erblindung anbelangt, so stellt sich dieselbe verschieden. In den folgenden Beobachtungen hielt sie je 3, 4 und 5 Tage an:

Leitner (80) berichtet über einen Fall bei einem 15jähr. Mädchen. An beiden Augen war eine hochgradige Papillitis ohne Lichtempfindung vorhanden. Eine Schwitzkur mittelst Salizyl und Pilokarpin verbesserte das Sehen soweit, dass schon nach 3 Tagen beiderseits grosse centrale Skotome nachzuweisen waren. Nach 3 Wochen war volle Sehschärfe vorhanden, das Gesichtsfeld war von normaler Ausbreitung und nur noch ein kleines paracentrales Skotom zu finden, welches auch bald verschwand. Im Einklang mit der subjektiven Besserung nahm auch die Stauung am Hintergrunde allmählich ab, doch stellte sich schon nach 3 Wochen eine Dekoloration der Papillen ein. Das Bild der Sehnervenatrophie wurde immer ausgesprochener, dabei blieb aber die Funktion des Auges in jeder Richtung vollkommen gut.

Natanson (81) beobachtete bei einer 17jähr. Frau, welche vor kurzem eine Angina follicullaris durchgemacht hatte, eine 4tägige Amaurose am linken Auge ohne Hintergrundsveränderungen. Nach Pilokarpineinspritzungen und Nat. salicyl. betrug die S am 10. Tage nach Widerkehr der Lichtempfindung Fingerzählen in etwa 3 m. Centrales absolutes Skotom.

Wir beobachteten eine 27jähr. Frau R. K., die mit doppelseitiger Amaurose bei normalem Augenspiegelbefund ins Krankenhaus kam. Es bestand Bleikolik mit Bleisaum an den Zähnen und Eiweiss im Urin. Die Amaurose dauerte 5 Tage und traten dann grosse centrale absolute Skotome hervor, die sich allmählich verkleinerten. Die Frau hatte ihrem Manne geholfen, Schränke mit Bleiweiss anzustreichen.

Vergleiche auch unseren Fall A. M. pag. 47.

In der folgenden Beobachtung dauerte die Erblindung 6—7 Tage:

Lundsgaard (82). Bei einem 39jährigen nicht luetischen Manne stellten sich im Laufe weniger Tage folgende Erscheinungen ein: heftige Schmerzen bei Bewegungen der Augen, Nebelsehen, später vollständige Amaurose. Ophthalmoskopisch wurden ausgeprägte neuritische Veränderungen mit Hämorrhagien konstatiert. Obgleich die Lichtperzeption des einen Auges während 6—7 Tagen und diejenige des anderen Auges mehr als doppelt so lange erloschen war, trat vollständige Wiederherstellung ein. Sehschärfe 4 Monate nach Beginn der Erkrankung $= {}^{5}/_{6}$ auf jedem Auge. Während der Heilung waren anfangs grosse absolute Skotome vorhanden, die später schwanden.

In der folgenden Beobachtung währte die Erblindung 14 Tage:

Gevers (83). 25jähr. Frau. Vor 6 Wochen Entbindung mit starkem Blutverlust. Vor 10 Tagen bekam sie heftige Kopfschmerzen, gleichzeitig verlor sie den Lichtschein auf beiden Augen. Die Amaurose bestand 14 Tage, dann allmähliche Besserung. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Beiderseits centrale Farbenskotome. Gesichtsfeldperipherie frei. Ophthalm. Atrophische Verfärbung der Papillen mit Trübung derselben.

In dem nachfolgenden Falle hatte die Erblindung sogar 24 Tage angehalten.

Higier (84) berichtet über einen 38jährigen Kranken, der an Kopfschmerz und Flimmern vor dem rechten Auge zuerst erkrankt und nach weiteren 24 Stunden unter Steigerung der Kopfschmerzen beinahe gänzlich erblindet war. Die Pupillen weit, reagierten nur auf Konvergenz. Ophthalmoskopisch: Neuritis, die geradezu an Stauungspapille erinnert. Im Verlaufe erwies sich der Patient komplet blind. Die Diagnose wurde auf „Neuritis retrobulbaris“ gestellt. Ätiologisches Moment nicht aufzufinden.

Am 24. Tage nach der Erkrankung fing Patient an, mit dem linken Auge zu unterscheiden und alsdann ging die Besserung rasch vor sich. Die Schwellung der Papillen und Umgebung trat gänzlich zurück.

7 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung konnte ein centrales, ziemlich umfangreiches Skotom nachgewiesen werden. Von Farben wurde nur Rot mit dem linken Auge einigermassen unterschieden.

Nach 1 Jahr völlige Heilung.

§ 32. Nach dem meist kurzen Bestande der Amaurose wird die Gesichtsfeldperipherie wieder frei, und es lässt sich nun ein grosses, rundes absolutes, centrales Skotom nachweisen. Anfangs rascher, später langsamer verkleinert sich das letztere mehr und mehr, ein Beweis, dass der

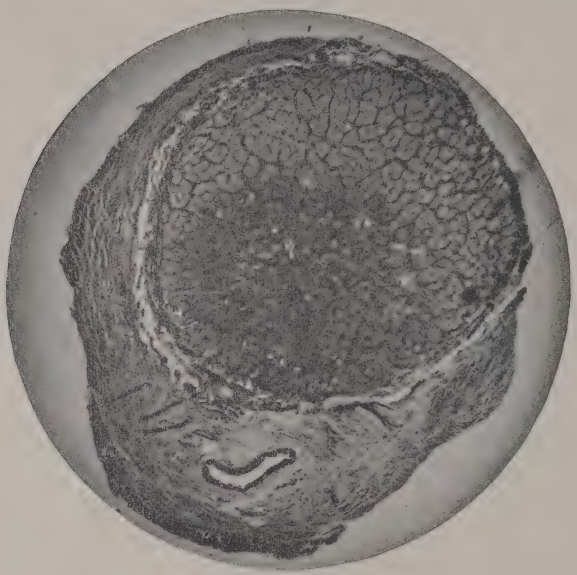


Fig. 7.
Neuritis axialis acuta, Herd im Canalis opticus.

eigentliche Entzündungsherd in dem papillomakulären Bündel und seiner nächsten Umgebung gelegen war, während die Erblindung nur auf einer temporären Leitungsunterbrechung der übrigen nicht entzündeten Nervenfaserbündel beruhte. Diese vollständige Leitungsunterbrechung der ausserhalb des eigentlichen Entzündungsherdes gelegenen Nervenfaserbündel wird namentlich dann hervortreten, wenn die Akuität der Entzündung eine sehr intensive und ein grosser entzündlicher Herd in der Achse des Sehnervenstammes gelegen war. Dabei muss dann von den entzündeten Achsenbündeln aus in radiärer Richtung nach der unnachgiebigen fibrösen Pialscheide auf alle nicht entzündeten Nervenfaserbündel ein Druck ausgeübt werden. Man hat daher auch nach einer eingeleiteten Schwitzkur durch Verminderung der Flüssigkeitsmenge des Organismus im allgemeinen sehr bald einen eklatanten Erfolg in der Wiederkehr der Gesichtsfeldperipherie.

Als Beweis für das oben Gesagte diene folgender Fall mit Sektionsbefund:

Eine 55jähr. Frau C. C. kam am 19. April 1906 ins Krankenhaus wegen Schwäche in den Armen, Schmerzen in den Gelenken und Schwäche in den Beinen.

Am 27. Juni klagte die Patientin über Schmerzen am rechten Auge.

Am 29. Juni Abnahme des Sehvermögens bei normalem Augenhintergrunde.

Am 1. Juli völlige Amaurose rechts und direkte Pupillenstarre, indirekt reagierte die rechte Pupille. Die linke reagierte direkt, indirekt jedoch nicht.

Augenspiegelbefund normal.

Am 5. Juli Tod an Pneumonie.

Sektion: Pneumonie des Unterlappens. Polyarthritis chronica. Schon makroskopisch sah man am Canalis opticus eine in der Mitte gelegene runde rote Partie aus der Ebene des Schnittes hervorquellen.

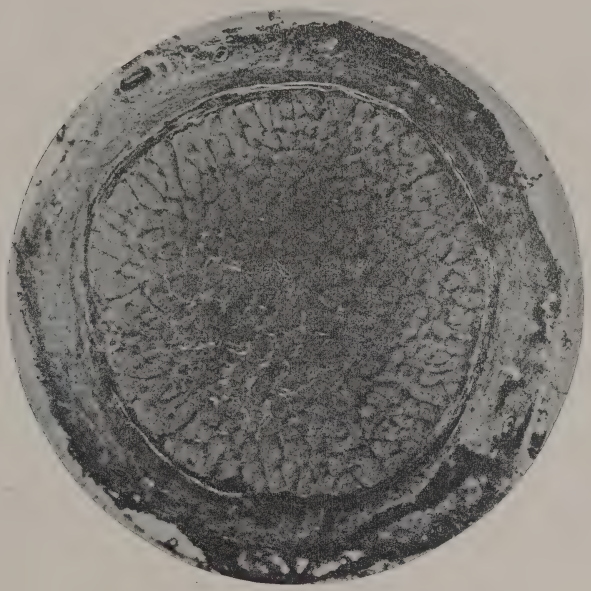


Fig. 8.

Neuritis axialis acuta, Herd orbital kurz vor dem Canalis opticus.

Hier war auf dem einen Auge plötzlich Erblindung aufgetreten, und es wurde (vgl. Figur 7, 8, 9) ein frischer neuritischer Herd in der Achse des Sehnerven im Verlaufe des Canalis opticus nachgewiesen, während der diesen Herd umgebende Mantel von Nervenfaserbündeln bis zur Pialscheide hin völlig entzündungsfrei befunden wurde. Dieser entzündliche Herd nahm sehr rasch ab, nachdem der Nerv den Canalis opticus verlassen hatte, und er verschwand völlig in seinem orbitalen Verlaufe.

§ 33. Bei einzelnen Fällen erreichen die ursprünglich grossen centralen Skotome in weitem Umfange die Gesichtsfeldperipherie, so dass nur ein zonulärer, peripherer, wurstförmiger Gesichtsfeldrest gefunden wird, aus dessen Konfiguration man entnehmen kann, dass

der eigentliche Entzündungsherd hauptsächlich die axialen und ihre benachbarten Nervenfasergruppen betroffen hatte, wie dies sehr deutlich aus den Gesichtsfeldern Fig. 10 u. Fig. 11 hervorgeht:

Gevers (84) beobachtete folgenden Fall:

D. G., 42 Jahre alt, kam am 30. V. 85 zuerst in die Klinik. Patientin gab an, von gesunden Eltern abzustammen und auch sonst gesund gewesen zu sein. Von ihren 3 Kindern sind 2 gestorben, das 3. ist gesund. Sie will nie abortiert haben. Bis vor 3 Monaten, seit welcher Zeit sie sich schwanger fühlt, soll die Menstruation sehr stark und auch gleichzeitig mit starken Kopfschmerzen aufgetreten sein. Seit ca. 4 Wochen leidet Patientin mehr denn je an Kopfschmerz (in den Schläfen, Stirn und Genick), welcher in den letzten Tagen so stark geworden ist, dass sie öfters dabei die Besinnung verlor. Vor 3 Wochen begann das Sehen allmählich schlechter zu werden. Ebenso klagte

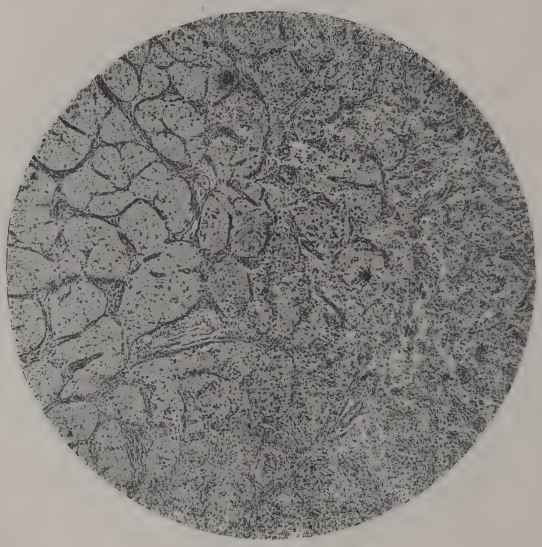


Fig. 9.

Neuritis axialis acuta. (Stärkere Vergrösserung.)
Randpartie des Entzündungsherdes.

sie über Schmerzhaftigkeit bei den Augenbewegungen. Pupillen mittelweit und minimale Reaktion auf Licht.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits leichte Trübung der Papillen, Grenzen verwischt, Farbe graulich mit Stich ins Rötlichweisse.

Beiderseits Finger in 3—4 Fuss.

Links: Grosses centrales Skotom bei Erhaltung eines peripheren Restes (siehe Fig. 10 und 11), welcher nur Finger erkennen lässt.

Rechts: Unterhalb des Fixierpunktes ein bis an die Peripherie reichende Zone erhaltenen Gesichtsfeldes, welche ebenfalls nur Gegenstände erkennen liess.

Urin frei von Zucker und Eiweiss.

16. VI. 85. Rechts Finger in 6 Fuss, links Finger in 6—7 Fuss.

Beiderseits grosse centrale absolute Skotome. Es hat sich rechts das excentrische Sehen nach oben restituiert, auch wird Blau nach unten, wenn auch unsicher erkannt.

30. VI. R. / L. } Finger 7—8′ Sn XVI + 8.

7. VII. R. LXX in 15′ / L. L in 15′ } Sn VI + 10.

14. VII. R. / L. } XL in 15′ Sn $I\frac{I}{II}$ + 10.

Beiderseits: Centrale Skotome für Rot, Blau und Grün noch nachweisbar, Gesichtsfeld peripher frei, im wesentlichen auch für Farben. Ophthalmoskopisch: Beide inneren Papillenhälften matt und graurötlich, die äusseren Papillenhälften leicht aber deutlich atrophisch verfärbt.

20. VII. R. } XX in 15′ / L. } XX in 15 (mühsam) Sn $I\frac{I}{II}$

Beiderseits: Centrale Skotome nicht mehr sicher nachweisbar, nur für Rot und Grün etwas unsicher.

Augenbewegungen seit etwa 4—6 Wochen nicht mehr schmerzhaft, ebenso sind die Kopfschmerzen verschwunden.

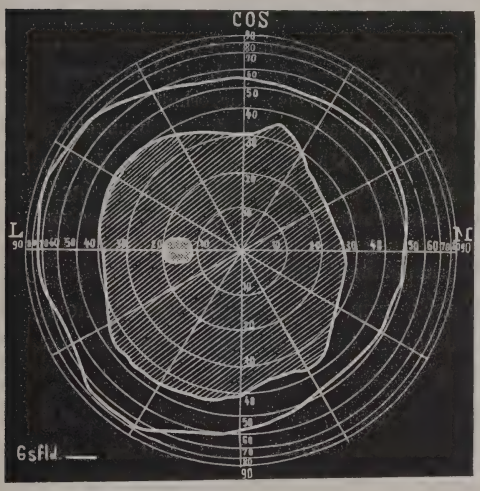


Fig. 10.

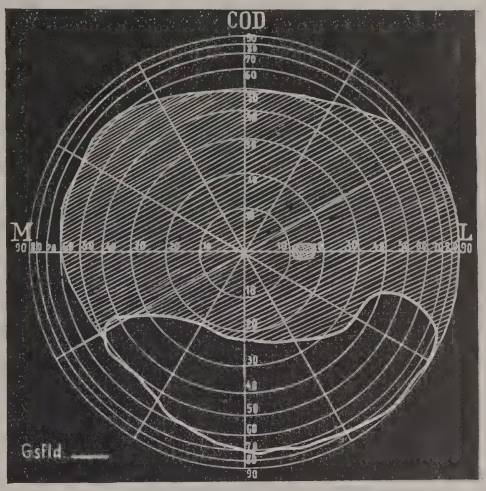


Fig. 11.

Ringförmige Gesichtsfeldreste bei Neuritis axialis acuta.

§ 34. Bei vielen Fällen steigt jedoch die Sehstörung gar nicht bis zur Erblindung an, sondern es entwickeln sich sehr rasch nur absolute centrale Skotome, die je nach dem Herde der Entzündung grössere oder geringere Dimensionen aufweisen, oder auch nur relative Skotome, je nach der Intensität der Entzündung.

Augstein (85). L. L., 26 Jahre alt. Bemerkt seit 3 Tagen angeblich nach Erkältung eine bedeutende Abnahme der Sehschärfe auf dem linken Auge. Patient erkennt nur Handbewegungen mit diesem Auge in nächster Nähe. Nach 14 Tagen grosses centrales absolutes Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Nach 3 Wochen nur noch Farbenskotom, welches sich auf einen Kreis von 8° beschränkt. Die Papille zeigte leichte Neuritis.

Augstein (85). F. M., junger Mann. Anfangs centrales absolutes Skotom. Dann Farbenskotom. Dasselbe engte sich mehr und mehr ein, war aber noch nach 1/4 Jahre vorhanden.

Beer (86) bringt eine hochgradige Amblyopie des linken Auges mit mässiger Einschränkung des Gesichtsfeldes, absolutem centralem Skotom bei anfänglich negativem Augenspiegelbefund mit einem Uterus infantilis (22jähr. Fräulein) in Zusammenhang. Innerhalb 48 Tagen war eine Heilung eingetreten und ophthalmoskopisch fand sich eine intensive Blässe der ganzen Papille.

Bei fortschreitender Besserung werden in der Peripherie des Gesichtsfelds auch wieder Farben erkannt und taucht daselbst die Empfindung für Blau zuerst wieder auf, wie in den folgenden Beobachtungen:

So berichtet Landsberg (69) über folgenden Fall: 17jähriges Dienstmädchen. Reissende Schmerzen in der rechten Stirn, Schläfe und Kopfhälfte. Dazu gesellten sich bald Flimmererscheinungen, Lichtblitze und Feuerfunken, die stundenlang vor dem Auge auf- und abwogten. Als am nächsten Morgen Erleichterung eintrat, bemerkte Patientin, dass vor ihrem rechten Auge alles schwarz sei. Die Untersuchung am dritten Tage nach dem Anfalle ergab rechts ein grosses centrales Skotom, innerhalb dessen alle Farbenperzeption erloschen war. Ausserhalb des Skotoms wurde nur Blau erkannt.

Critchett (87). Häufig während dreier Jahre fortgesetzte Verbände mit Jodoform bei einem karzinomatösen 65jährigen Fräulein bewirkten plötzlich Amblyopie. Beim Blick in den Spiegel sah sie sich nebelig. Rechts $S = < {}^{6}/_{60}$. Links $S = < {}^{6}/_{60}$. Ophthalmoskopisch die temporale Hälfte der Papille blass. Das Gesichtsfeld für Weiss war erhalten, die einzige Farbe jedoch, welche erkannt wurde, war Blau. Beiderseits centrales Farbenskotom.

Gevers (83, pag. 31) berichtet über ein 16jähriges Mädchen, das seit 6 Wochen plötzlich auf beiden Augen die Sehstörung bekommen hatte. Ophthalmoskopischer Befund: leichte atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften, Trübung der inneren. Längsovales centrales absolutes Skotom mit grosser umgebender Undeutlichkeitszone für blau. Rot und Grün wurden im Gesichtsfelde überhaupt nicht erkannt.

Schliesslich verschwindet das centrale Skotom ganz, es bleibt nur noch eine centrale Farbenschwäche längere Zeit bestehen, bis auch diese verschwindet, und die Krankheit ihren Abschluss erreicht.

§ 35. Je nach dem man nun anfänglich oder in einem späteren Zeitraum denselben Kranken perimetrisch untersucht, wird man grosse oder kleinere, absolute oder relative centrale Skotome auffinden. Während der Periode des Rückganges der Entzündung ist aber stets das Farbenskotom an Umfang grösser als das absolute (vgl. Bd. III pag. 564 § 411—415), während, (je nach der Grösse des centralen Skotoms und seinem Rückgange) in der Peripherie des Gesichtsfeldes, sofern vorher völlige Amaurose bestanden hatte, zuerst die Empfindung für Blau und dann für Rot wieder aufzutreten pflegt.

Bezüglich der Modalitäten, welche die centralen Skotome bei der Neuritis axialis acuta für gewöhnlich erfahren, können wir folgende Gruppen aufstellen:

1. ein einseitiges centrales absolutes Skotom,
2. ein doppelseitig und gleichzeitig aufgetretenes absolutes centrales Skotom,
3. ein einseitiges centrales Farbenskotom,
4. ein doppelseitig und gleichzeitig aufgetretenes centrales Farbenskotom,

5. das Bestehen eines absoluten centralen Skotoms auf dem einen und eines Farbenskotoms auf dem anderen Auge,
6. paracentrale Skotome (absolute und relative).

1. Die **einseitigen absoluten** centralen Skotome.

§ 36. Wir hatten auf Seite 33 bislang eine ganze Reihe derartiger Fälle angeführt. Was die Ätiologie derselben anbelangt, so ist wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, als Ursache „eine Erkältung" anzuführen, oder es war sonst überhaupt kein ätiologisches Moment zu finden. Wir hatten aber schon hervorgehoben, dass gerade diese Fälle ohne auffindbares ätiologisches Moment oder mit „Erkältung" als Prodromalsymptome für eine beginnende multiple Sklerose sehr verdächtig sind. Wir kommen später bei dem Abschnitte — die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose — noch eingehender auf diese Annahme zu sprechen.

1. **Einseitige** absolute centrale Skotome wurden unter den **Infektionen** bei folgenden Krankheitszuständen konstatiert:

Bei Syphilis: die Fälle Darier, unsere Beobachtungen A. W., Frau B., auf Seite 50, J. Sch. pag. 290, ferner als syphilitische Erscheinung neben Tabes bei Knapp (571), Endelmann (572) und unserem Fall F. F. pag. 289.

Bei Tuberkulose: Schöler pag. 52; Igersheimer Fall I pag. 53, Fall II pag. 53.

Bei Typhus: K. Z. pag. 54.

Bei Erysipelas: Fall Parinaud und Dufaut pag. 54.

Bei Nebenhöhlenerkrankung: Fall Knapp, die Fälle Stevens, Krauss, Mendel pag. 55; Krauss 56; Jung pag. 56.

Bei Influenza: die Fälle Landsberg, Wingeroth-Gelpke pag. 57.

Bei Angina follicularis: Natanson pag. 59.

Bei Röteln: Vossius pag. 60.

Nach Blutverlust: Ob der folgende Fall hierher zu rechnen ist bleibt vorläufig dahingestellt.

Gevers (83). R. D., 49 Jahre alt, litt schon seit längerer Zeit im Anschluss an einen Abort an starken Metrorrhagien. 14 Tage nach einem abermaligen starken Blutverluste sah Patientin auf dem linken Auge „nebelig", Finger in 4 Fuss. Ophthalmoskopisch links leichte Neuritis. Kleines absolutes centrales Skotom, umgeben von einem grossen Farbenskotom. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Einseitige absolute centrale Skotome wurden unter den **Intoxikationen** bei folgenden Krankheitsfällen konstatiert:

Bei Gravidität (?): Fall Kripp pag. 60.

Bei Karzinom: Fall Birch-Hirschfeld pag. 85.

Bei akuter Methylalkoholvergiftung: Bruner pag. 62.

Bei Filix mas-Vergiftung: von Krüdener pag. 65.

2. **Doppelseitig** aufgetretene absolute Skotome wurden unter den **Infektionen** bei folgenden Krankheitszuständen konstatiert.

Bei Syphilis: die Fälle Deyl; A. L., M. B. pag. 48 u. H. T. pag. 49. Lagrange pag. 49, oder als syphilitische Erscheinung bei Tabes die Fälle: Anderson und Möbius, siehe unter: die Neuritis optica bei Syphilis (Tabes) in dem Abschnitt „Die Ätiologie der Neuritis optica bei den Infektionen", pag. 279.

Bei Typhus: Koenig pag. 54.

Bei Erysipelas: Pagenstecher pag. 54; Thier (zugleich mit eingeschränkter Peripherie) pag. 54.

Bei Influenza: die Fälle Bergmeister und Gutman mit relativen Skotomen pag. 56; und Remak und Puccioni pag. 57.

Bei Mumps: Strzeminski pag. 57.

Bei akuter Myelitis: Schieck pag. 57, ferner die zweifelhaft dahin gehörigen Fälle Friedmann und Schlüter pag. 58.

Bei Pneumonie: Jocqs pag. 58.

Bei Beriberi: Yamaguchi pag. 59 und die dort erwähnten Fälle aus der japanischen Literatur.

Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica: C. W. pag. 59.

Bei Schutzpockenimpfung: Pollnow pag. 60.

Bei allen diesen Fällen ist das Hervortreten der Neuritis axialis acuta lediglich als Folge der Toxinwirkung zu betrachten.

Doppelseitig aufgetretene absolute Skotome wurden unter den **Intoxikationen** bei folgenden Krankheitszuständen konstatiert:

Bei Gravidität (?): die Fälle Gevers und Galezowski pag. 60 u. 61.

Bei Nierenerkrankung: die Fälle Zanotti und Siegrist pag. 61.

Bei Magenkarzinom: die Fälle Lehmann pag. 85 und Miura pag. 86.

Bei Hautverbrennung: Fall Lindenmeyer pag. 61.

Bei akuter Methylalkoholvergiftung: die Fälle Ellet und Scherer pag. 62 (rechts blind, links centrales absolutes Skotom), Fall Moulton pag. 62, die Fälle Wood, Scheffels, Lewin und Guillery, Gifford pag. 62.

Bei akuter Chininvergiftung: Jodko und Galezowski pag. 63.

Bei Jodoformvergiftung: Priestley-Smith, Hirschberg, pag. 63 u. 64, de Vries (links absolutes, rechts relatives centrales Skotom) pag. 64, Brose pag. 64.

Bei Joduretvergiftung: Baas pag. 64.

Bei Thiuretvergiftung: Baas pag. 64.

Bei Morphium und Heroin: Stieren pag. 65.

3. Das Auftreten eines **einseitigen** centralen Farbenskotoms.

(Bezüglich des Verhältnisses des absoluten zum Farbenskotom und der daraus zu entnehmenden diagnostischen Momente vgl. Bd. III, pag. 564, § 411—415). —

Hier kommen zunächst nur Fälle in Betracht, bei welchen das Farbenskotom gleich anfangs vorhanden war, nicht aber solche, bei welchen es sich in der Rekonvaleszenz aus dem absoluten centralen Skotome entwickelt hatte.

In den folgenden Fällen war ein ätiologisches Moment nicht aufzufinden.

Wir beobachteten folgenden Fall: L. W., Küfer, 40 Jahre. Seit 6 Wochen kann Patient auf dem rechten Auge nicht ordentlich sehen. Beginn der Sehstörung mit Flimmern. Früher an Rheumatismus und Herzleiden gelitten. Einmal Gonorrhoe, jetzt gesund. Potatorium strikte negiert. Ophthalmoskopischer Befund normal beiderseits. Rechts S = $^6/_{60}$. Links S = normal. Rechts besteht ein kleines centrales Farbenskotom. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems ergab, dass sämtliche Reflexe gesteigert waren, sonst aber nichts Abnormes.

Schweigger (88). Ein 26jähriges Fräulein litt nach vorangegangener Trigeminusneuralgie an einer seit einigen Tagen bestehenden Sehstörung des linken Auges. Rechts S = normal, links S = $^{10}/_{50}$ kaum, centrales Farbenskotom für Rot und Blau. Peripheres Gesichtsfeld und Augengrund normal. Nach 1 Monat volle Sehschärfe bei normalem Augenspiegelbefunde.

Einseitige centrale **Farbenskotome** wurden unter den **Infektionen** bei folgenden Krankheitszuständen beobachtet:

Bei Syphilis: die Fälle Coppez, Hertel, Uhthoff, A. R. pag. 51, bei Tabes als syphilitischer Erscheinung: v. Fieandt (570) pag. 289.

Bei Nebenhöhlenerkrankung: die Fälle K. R. und Pihl pag. 56.

Bei Influenza: Natanson pag. 56, Bergmeister Fall II pag. 56.

Bei Intermittens: Uhthoff pag. 59.

Einseitige centrale **Farbenskotome** wurden unter den **Intoxikationen** bei folgenden Krankheitszuständen beobachtet:

Kohlenoxydgas: Schwabe pag. 61.

Filix mas: Viereck pag. 65.

4. **Doppelseitige** und gleichzeitig aufgetretene centrale **Farbenskotome** wurden unter den **Infektionen** bei folgenden Krankheitszuständen beobachtet:

Bei Syphilis: Uhthoff pag. 49.

Bei akuter Myelitis: Elschnig pag. 58.

Doppelseitige und gleichzeitig aufgetretene centrale **Farbenskotome** wurden unter den **Intoxikationen** bei folgenden Krankheitszustände beobachtet:

Methylalkohol: de Bono und Schapringer pag. 63.

Salizylsäure: A. B. pag. 63.

Jodoform: Rochon-Duvigneaud pag. 64.

5. Das Vorhandensein eines absoluten Skotoms auf dem einen und nur **centralen Farbenskotoms** auf dem andern Auge:

Bei Arteriosklerose siehe folgenden Fall:

Gustaevel. 42jähriger Patient. 18. III. 99. Bekam anfangs Dezember, nachdem er schon seit mehreren Wochen an Kopfschmerzen gelitten hatte, plötzlich Schmerzen im linken Auge und bemerkte, dass er sehr schlecht mit demselben sehen konnte. Ein Vierteljahr darauf begann auch die Sehstörung auf dem rechten Auge.

Es besteht links ein centrales Skotom innerhalb eines noch grösseren Farbenskotoms, auf dem rechten Auge lediglich ein Farbenskotom.

Ophthalmoskopisch links temporale Abblassung der Papille, rechts Augenspiegelbefund normal.

Von seiten des Nervensystems liegt nichts Abnormes vor. Dagegen besteht Arteriosklerose.

Bei Tabes-Syphilis: Fall M. K. siehe unter dem späteren Abschnitt „Die Neuritis optica bei den Infektionen (Syphilis-Tabes)“ pag. 289.

Bei Jodoformvergiftung: de Vries pag. 64.

6. Das paracentrale Skotom.

Das Auftreten eines einseitigen absoluten paracentralen Skotoms wurde bei folgenden Fällen beobachtet ohne auffindbares ätiologisches Moment:

Fall M. B., Fall Deutschmann pag. 47, unser Fall G., unser Fall H. B., pag. 48.

Unter den **Infektionen:**

Bei Syphilis: Fall A. H. pag. 50, ferner T. pag. 50, A. S. pag. 50.

Bei Typhus: Fall K. Z. pag. 54.

Ein einseitiges paracentrales Farbenskotom wurde beobachtet bei Syphilis: Fall E. S. pag. 51.

Die Neuritis axialis acuta bei den verschiedenen Krankheitszuständen.

Fälle ohne erkennbares ätiologisches Moment.

§ 37. Wir hatten seither bei einer grossen Anzahl dahingehöriger Fälle gesehen, dass die Neuritis axialis acuta sehr häufig einseitig aufzutreten pflegt. Es erübrigt, noch hier darauf hinzuweisen, dass dieselbe auch gleichzeitig und doppelseitig auftreten kann bei Fällen, bei welchen ein ätiologisches Moment zurzeit nicht aufgefunden werden konnte, wie z. B. aus den folgenden Beobachtungen:

Landau berichtet (89) über eine 26jährige Frau, die über eine vor 14 Tagen plötzlich entstandene und seitdem rapid zunehmende Sehstörung klagte, ohne dass ein ursächliches Moment hätte aufgefunden werden können. Schmerzen bei Augenbewegungen. Ophthalmoskopisch: leichte Neuritis beiderseits. Beiderseits grosse centrale absolute Skotome, dann rechts paracentrales relatives, links centrales relatives Skotom. Nach 4 Wochen: ophthalmoskopischer Befund normal. Vollständige Heilung. Das rechte, am Anfang schlechtere Auge besserte sich zuerst, das linke verschlechterte sich zuerst erheblich und wurde auch später erst besser als das andere.

Uhthoff (66). C. W., 19 Jahre alt, erkrankte im März 1876 an doppelseitiger Neuritis ohne sonstige Cerebralerscheinungen so, dass die Sehschärfe in kurzer Zeit auf Fingerzählen in 5—6 sank mit grossen centralen Skotomen. Es wurde damals eine Inunktionskur angewendet, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Die atrophische Verfärbung der Papille trat allmählich immer deutlicher hervor. Im Herbste 1877 hob sich dann in

verhältnismässig kurzer Zeit die Sehschärfe des rechten Auges von $^6/_{200}$ auf $^1/_3$, so dass Patient wieder arbeiten konnte. Das linke Auge besserte sich nicht.

Eine Untersuchung am 11. Oktober 1877 gab folgenden Befund:

Ophthalmoskopisch. Papillen atrophisch weiss, scharf begrenzt. Gesichtsfeld erheblich verengt.

Links centrales grosses absolutes Skotom.

Rechts kleines relatives (Farbenskotom).

Vergleiche auch Fall Leitner pag. 32.

Wir beobachteten folgenden Fall: J. J., 19jähriger Bäcker. Angeblich nach Erkältung sah der Patient beiderseits plötzlich schlechter. Es bestanden beiderseits kleine absolute centrale Skotome bei normalem Augenspiegelbefund. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems zeigte nichts Abnormes. Keine hereditäre Belastung.

Herr A. M., 39 Jahre alt, Apotheker, früher starker Alkoholiker, seit 3 Jahren vollständig abstinent. Seit 2 Tagen eingenommenen Kopf, etwas vergesslich und Unsicherheit beim Gehen. Am 26. VII. 11 steigerten sich die Stirnkopfschmerzen, es wurde ihm verschwommen vor den Augen und als er anderen Morgens erwachte, war er auf beiden Augen vollständig erblindet. Ausser der heissen Witterung weiss er keinen Grund für seine Erblindung anzugeben. Infektion und Intoxikation ausgeschlossen. Photopsien waren nicht vorhanden; mit dem Eintritt der Erblindung liessen die Kopfschmerzen nach und hörte auch die Unsicherheit im Gehen auf. Die Erblindung dauerte 4 Tage, dann trat wieder peripheres Gesichtsfeld auf. Schwitzkur. Jetzt, am 26. VIII. 11 besteht noch ein kleines absolutes centrales Skotom auf beiden Augen, das jedoch von Tag zu Tag kleiner wird. Der ophthalmoskopische Befund zeigte anfangs leichte verwischte Grenzen der Papille, jetzt nichts Abnormes. Das Nervensystem zurzeit völlig normal.

Ob in diesem Falle der frühere Abusus zum doppelseitigen Auftreten der akuten Neuritis axialis geführt hatte, oder ob dieselbe (Unsicherheit im Gehen) als Prodrom einer multiplen Sklerose aufzufassen ist, bleibt dahingestellt.

Ferner wäre hier noch nachzutragen, dass wir auch paracentrale Skotome beobachten bei Fällen, bei denen ein ätiologisches Moment nicht aufzufinden ist, wie z. B. in folgenden Beobachtungen:

Frau M. B., 50 Jahre alt. Patientin erwachte am 23. XII. 05, erblindet auf dem linken Auge, bei starken Schmerzen in der linken Augenhöhle, die sich bei Bewegungen steigerten. Der ophthalmoskopische Befund links völlig normal. Ätiologie völlig dunkel. Schwitzkur. Nach einigen Tagen: Handbewegungen auf 2 Fuss erkannt. Die Pupille reagiert wieder, wenn auch schwer auf direkte Belichtung. Anfänglich grosses absolutes centrales Skotom. Dasselbe ging später in ein paracentrales, nach oben und aussen gelegenes und zwei Grad neben dem Fixierpunkt beginnendes Skotom über, das noch 9 Monate nach dem Beginne des Leidens bestand. Jetzt Abblassung der temporalen Papillenhälfte vorhanden. Die sorgfältigste Untersuchung des Nervensystems hat stets normale Verhältnisse dargeboten.

In diesem Falle bestand zuerst eine Erblindung, dieselbe bildete sich zu einem centralen Skotom zurück, das in seiner weiteren Besserung ein paracentrales Skotom übrig liess.

Auch in der folgenden Beobachtung entwickelte sich während der Rekonvaleszenz aus einem absoluten centralen Skotom eine paracentrales:

Deutschmann (90). Frau F. bemerkte morgens beim Aufstehen einen Schatten vor dem rechten Auge. Rechts centrales absolutes Skotom. Ophthalmoskopischer Befund normal. Beim Zurückdrücken des Bulbus in die Orbita Empfindlichkeit in der Tiefe, während

bei Bewegungen des Auges keine solche wahrgenommen wird. Nach 4 Wochen nur noch ein sehr kleines paracentrales Skotom nach unten vom Fixierpunkt. Der ophth. Befund blieb normal.

In den folgenden Beobachtungen bestand gleich anfänglich ein paracentrales Skotom.

H. B., 21 Jahre, Kaufmann, klagt seit 14 Tagen über Sehstörungen linkerseits. Es besteht ein paracentrales absolutes Skotom. Die linke Papille etwas blasser als die rechte. Die genaueste Untersuchung des Nervensystems lieferte nur normale Verhältnisse.

Fräulein G., 25 Jahre alt, ohne irgendwelche Veranlassung links leichten Schmerz in der Tiefe der Orbita und Sehstörung. Es bestand links, vom Fixierpunkt beginnend, nach innen oben ein kleines absolutes paracentrales Skotom, umschlossen von einem etwas grösseren für Farben. Augenspiegelbefund normal. Schwitzkur. Völlige Herstellung binnen 4 Wochen bei völlig normal gebliebenem Augenspiegelbefunde. Die sorgfältigste Untersuchung des Nervensystems ergab normales Verhalten. Auch im Laufe der folgenden 5 Jahre ist weder von seiten des Auges, noch des Nervensystems irgendwelche Störung zu verzeichnen gewesen.

Lindenmeyer (91) äussert sich über 18 Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis. In 5 Fällen war keine Ursache nachzuweisen, 3mal war Lues zugegen, 5mal multiple Sklerose und 3mal Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase.

Die Neuritis axialis acuta bei den Infektionen.

a) Bei Syphilis.

§ 38. α) In der folgenden Gruppen von Beobachtungen trat zufolge von Syphilis ein absolutes centrales Skotom gleichzeitig oder doch sehr kurz hintereinander auf beiden Augen auf:

Deyl (92). Bei einem 55jährigen Manne bestanden beiderseits kleine centrale absolute Skotome und grössere für Farben. Da Tabak- und Alkoholvergiftung ausgeschlossen werden konnten und andererseits angeblich von Chirurgen bei dem Patienten ein ringförmiges Rektumkarzinom gefunden worden war, so musste an eine toxische Neuritis durch Karzinom gedacht werden. Der Patient wurde jedoch einer systematischen Jodkur unterzogen, unter welcher Behandlung sich sein Allgemeinzustand, das Sehvermögen und das angebliche Darmkarzinom wesentlich besserten.

Wir beobachteten folgenden Fall:

A. L., 43 Jahre. 3 Kinder im frühesten Alter gestorben, beim vierten Umschlag. Hat vor 4 Monaten viel an Schwindel und Schwäche gelitten, vor 2 Monaten starke Schmerzen in den Beinen und Schwäche. Ophthalmoskopisch beiderseits leichte Neuritis und an der Papille ganz kleine streifenförmige Blutungen. R. und L. Finger in 2 m. Beiderseits centrale absolute Skotome von 5° Durchmesser. Gesichtsfeldperipherie frei. Schmierkur, nach 14 Tagen ophthalmoskopisch bedeutende Besserung, die Sehschärfe aber noch nicht gebessert. Nach weiteren 4 Wochen beginnen die Papillen temporalwärts abzublassen. Patient entzog sich der weiteren Beobachtung.

M. B., 41jähr. Mann, 1895 luetisch infiziert. Im Juli 1901 plötzlich Sehstörung auf dem linken Auge und sehr bald auch rechts. Eine genaue Untersuchung des Nervensystems bietet nichts Abnormes. Beiderseits kleine centrale Skotome für Weiss. Für farbige Untersuchungsobjekte sind dieselben grösser. Durch Inunktionskur bald Besserung. Augenspiegelbeobachtung anfänglich normal, später leichte temporale Abblassung und beiderseits vor der Heilung Farbenskotome.

H. T., 33 Jahre, 1897—1901 bei der Marine gedient. Seit Mai 1909 bemerkte Patient eine Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen. 1899 in China Schanker, angeblich keine Sekundärerscheinungen, hat aber seitdem öfters an Halsentzündungen gelitten. Rauchen und Trinken mässig. Beiderseits besteht ein absolutes centrales Skotom von längsovaler Form. Beiderseits temporale Abblassung der Papillen. Eine genauere Untersuchung des Nervensystems gibt einen normalen Befund. Schmierkur. Langsame Besserung.

Igersheimer (93). 20jähr. Bergmann. Im Oktober 1893 infiziert. Januar 1894. Schwellung in der Leistengegend. Seit Weihnachten 1893 eine stetige Abnahme des Sehvermögens. Ophthalmoskopisch das Bild einer Neuroretinitis. S = $^1/_{10}$. Gesichtsfeld peripher normal. Patient wurde, da er Lues geleugnet hatte, mit Schwitzkur und Salizyl behandelt. Zunahme der Sehstörung. Im September 1894 bestand nur noch Erkennen von Fingern in $2^1/_2$ m.

1910 stellte sich Patient wieder vor und zeigte eine doppelseitige Opticusatrophie mit verengten Gefässen. Die Gesichtsfeldperipherie frei. Rot und Grün werden überhaupt nicht erkannt, dagegen Blau. Rechts scheint ein centrales relatives Skotom zu bestehen, links ist dasselbe wegen des schlechten Sehens nicht nachweisbar. Der Visus beträgt rechts $^2/_{50}$, links $^1/_{50}$—$^1/_{35}$. Wassermann positiv. Die anderen Symptome weisen jetzt auf eine Lues cerebri hin. Es besteht Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre.

Lagrange (94). Lues. Centrales Skotom mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und Mangel des Farbensinns bei starker Rötung beider Papillen.

Igersheimer (93). 39jähr. Frau. 1907 wegen einer retrobulbären Neuritis beiderseits grosses centrales Skotom. 3 Frühgeburten, 1 totgeborenes Kind. Sie erhielt Jodkalium und stellte sich 1910 wieder vor. Jetzt bestand eine temporale Atrophie des Opticus mit gut gefüllten Arterien bei nahezu normalem Visus. Wassermann noch stark positiv.

Igersheimer (93). 15jähr. Junge wurde der Klinik völlig blind zugeführt. Es fand sich eine doppelseitige Papillitis mit mässiger Prominenz (2—3 D). Schwächlicher Junge. Die jetzige Krankheit hatte mit Kopfschmerzen und Erbrechen eingesetzt, ohne dass diese Symptome sehr häufig gewesen wären. Wenige Tage nach diesem Prodomalerscheinungen merkte er ein Flimmern vor beiden Augen, tags darauf Schlechtersehen, und am nächsten Tage war er völlig blind.

Die Anamnese war für Lues ganz negativ. Wassermann positiv. Die Untersuchung des Nervensystems ergab bei mehrmaliger Untersuchung von neurologischer Seite nur gesteigerte Reflexe. Die sofort eingeschlagene spezifische Kur brachte eine ganz erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Nach einiger Zeit war es möglich, mit Sicherheit zu konstatieren, dass eine doppelseitige retrobulbäre Neuritis mit centralem Skotom vorlag. Nach $1^1/_2$ Monaten hatte sich der entzündliche Prozess im Sehnerven soweit zurückgebildet, dass die Papillengrenzen ganz scharfen Eindruck machten. Die temporalen Hälften waren abgeblasst. Es bestand nur noch ein Rest von relativem centralem Skotom. Der Visus war nahezu zur Norm zurückgekehrt (= $^5/_7$).

β) Doppelseitiges Auftreten centraler Farbenskotome.

Uhthoff (18, Fall 26). 25jähr. Frau. 2 Monate nach der letzten Entbindung beginnende körperliche Schwäche und doppelseitige Sehstörung mit heftigen Kopfschmerzen. Status: Parese im ganzen linken Fazialisgebiet, leichte Parese auch des rechten. Mässige Steifigkeit bei passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten, Steigerung des Kniephänomens. Starke Schwindelerscheinungen, Patient kann nicht allein gehen, Somnolenz, 1 Tag lang komatöser Zustand, Kopfschmerzen.

Ophthalmoskopischer Befund anfangs fast negativ, später atrophische Abblassung der Papillen. Starke Herabsetzung der Sehschärfe, centrale Farbenskotome, freie Gesichtsfeldperipherie. Unvollkommene Ophthalmoplegia exterior beiderseits, nament-

lich die Seitwärtsbewegungen behindert. L. mässige Ptosis. Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen, Pupillenreaktion erhalten. Weitgehende Besserung durch Schmierkur.

γ) Einseitiges absolutes centrales Skotom.

Darier (95) beobachtete bei einem 31jähr. luetischen Manne eine Anästhesie im Bereiche des linken N. infraorbitalis, verbunden mit einem geringen Exophthalmus und Herabsetzung der S auf dem linken Auge auf Fingerzählen in 0,5 m, centrales Skotom mit normalem ophthalmoskopischem Befunde. Nach 4 Wochen Heilung durch Sublimatinjektionen.

Herr A. W., 38 Jahre alt, Kaufmann, vor 8 Jahren luetisch infiziert. Hat seither mehrmals geschmiert. Klagt seit 2 Tagen ohne weitere sensible Störungen über Verschlechterung des Sehens auf dem rechten Auge, centrales absolutes Skotom. R. S = $^6/_{60}$. Ophthalmoskopischer Befund normal. Schmierkur. Nach 14 Tagen das centrale Skotom selbst für kleinste Objekte Rot nicht mehr nachweisbar. Auch liest er die kleinste Schrift mit dem rechten Auge.

Das centrale Skotom erstreckt sich im horizontalen Durchmesser vom 4. Grad nach innen vom Fixierpunkt bis an den blinden Fleck und im vertikalen Meridian vom 4. Grad über dem Fixationspunkt bis zum 8. Grad unter demselben.

Frau B. 40 Jahre. Wittwe. 4 Umschläge, dann 3 ausgetragene Kinder, die aber in den ersten 24 Stunden starben, das letzte wurde 3 Wochen alt. Sie hat an Ausschlag im Krankenhaus gelegen und hatte Löcher in der Haut, die durch Jodkali gebessert wurden. Sie leidet schon seit Jahren an nachts exazerbierenden Kopfschmerzen. Hat schon öfters an Doppeltsehen gelitten. Seit 3 Wochen Klagen über das Sehvermögen.

30. VI. 98. L. Auge normal. Rechts vollständige Amaurose. Pupille bei direkter Beleuchtung starr. Ophthalmoskopisch rechts: Neuritis leichteren Grades. Linke Papille normal. S links = $^1/_2$. Schmierkur und Jodkali.

20. VII. 98. Nach kräftiger antiluetischer Kur: Rechts peripheres Gesichtsfeld wieder normal mit normalen peripheren Farbengrenzen. Daneben grosses centrales absolutes Skotom auf diesem Auge, pericentrisch von 20° Ausdehnung nach jeder Seite vom Fixierpunkt. S = Fingerzählen.

Patientin hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

Auftreten eines gleich anfänglich absoluten paracentralen Skotoms bei Syphilis.

Fall T. 30 Jahre, Kaufmann. Vor 4 Jahren luetisch infiziert. Seit 3 Tagen leichte Sehstörung auf dem linken Auge. S = $^6/_{12}$, rechts = $^6/_6$, ophthalmoskopisch beiderseits normal. Keine orbitalen Schmerzen. Links kleines absolutes paracentrales Skotom gerade in den Fixierpunkt hineinragend. Etwas grösseres centrales Skotom für Rot. Heilung durch Schmierkur nach 3 Wochen. Ophthalmoskopischer Befund blieb normal.

A. S. 37jähr. Arbeiterin. Lues secundaria: Klagt seit einer Reihe von Wochen über Flimmern auf dem rechten Auge. Die Untersuchung des Nervensystems ohne Bedeutung. Rechts S = $^{20}/_{30}$, L = $^{20}/_{20}$. Die Papille rechts sehr gerötet und undeutlich begrenzt, die Venen sind rechts stark geschlängelt und verbreitert. Die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss peripher normal. Dagegen gelingt es mit einem Objekt von 2 qmm, ein paracentrales Skotom für Weiss und Farben 10° vom Fixierpunkt nach unten hin nachzuweisen. Nach Schmierkur völlige Heilung. Augenspiegelbefund normal.

A. H., 24 Jahre alt, Arbeiterin, Lues secundaria. Bekam Kopfschmerzen und Schmerzen bei Bewegungen des linken Auges und bemerkte dabei, dass sie mit diesem Auge schlechter sah. Ausser leichter Steigerung der Reflexe, das Nervensystems bei genauer Untersuchung normal. Auf dem linken Auge besteht von dem Fixierpunkt ab nach links und unten ein kleines paracentrales Skotom mit einem umfangreicheren Farbenskotom. Der

ophthalmoskopische Befund normal. Rasche Heilung durch Schmierkur. Der Augenspiegelbefund blieb normal.

δ) Einseitiges centrales Farbenskotom.

Coppez (96) stellte einen Fall von Neuritis optica im 2. Monat der Syphilis vor. Er betraf einen Mann von 26 Jahren, welcher die Neuritis am rechten Auge bekam, im 4. Monat wurde auch das linke angegriffen. Rechts normale Sehschärfe, centrales Skotom für Grün.

Hertel (97) berichtet über einen früh syphilitisch infizierten Mann mit Schmerzen im rechten Oberarm, Parästhesien in den unteren Extremitäten, später Anästhesien der linken Körperhälfte. Rechts bestand ein centrales Farbenskotom, Lähmung des N. abducens und Trochlearis, später auch des N. oculomotorius. Die spinalen Erscheinungen wurden auf eine Gummabildung an den Meningen des Rückenmarks und eine gleiche syphilitische Erkrankung an der Gehirnbasis zurückgeführt. Der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung bestätigte die Diagnose.

Uhthoff (18). 40jähriger Mann, vor 13 Jahren syphilitische Infektion, in den letzten Jahren viel Kopfweh. Rechtsseitige Lähmung des N. oculomotorius, und ebenso rechtsseitige Opticusaffektion mit starker Herabsetzung der centralen Sehschärfe, centralem Skotom für Rot und Blau. Die Gesichtsfeldperipherie frei, $S = {}^{5}/_{60}$. Links $S = 1$. Rechts ophthalmoskopische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte. Geringe Besserung durch Schmierkur. Die Okulomotoriuslähmung ging wesentlich zurück.

Wir beobachteten folgenden Fall. A. R., 37 Jahre alte Frau, Lues II. Links Abnahme des Sehvermögens $S = {}^{5}/_{20}$. Rechts normal. Linkes Gesichtsfeld peripher frei, centrales Farbenskotom. Ophthalmoskopisch links leichte Neuritis. Nach Schmierkur völlige Heilung, auch der Augenspiegelbefund normal.

ε) Einseitig paracentrales Farbenskotom bei Syphilis.

E. S., 27jähriger Mann. Im September 1910 wegen Lues mit Salvarsan-Injektionen behandelt. Rasche Besserung der Lues. Rezidiv am 9. XII. 10 in der Form eines paracentralen Skotoms für Rot, vom Fixierpunkt bis in den blinden Fleck reichend, auf dem rechten Auge. Linkes Auge normal. Rechts $S = {}^{6}/_{36}$. Ophthalmoskopisch leichte Neuritis. Schmierkur und Salvarsan. 13. I. 10 rechtes Auge völlig normal. Anfänglich bestand neben dem paracentralen Skotom mittlere konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Wenn wir die hier angeführten Fälle von Neuritis axialis acuta bei Syphilis genau durchmustern, so finden wir, dass dieselbe fast durchgängig ein Spätsymptom der Lues darstellen. Nur im obigen Falle Coppez hatte sich dieselbe im 2. Monate nach der Infektion entwickelt.

§ 39. Was den ophthalmoskopischen Befund anbetrifft, so begegnen wir auch hier wieder allen Modalitäten insofern in den Fällen A. W. (pag. 50), M. B. (pag. 47), Uhthoff (pag. 46), derselbe anfangs normal war, später aber eine Verfärbung der temporalen Papillenhälften auftrat, in den Fällen von Darier (pag. 50), A. W. (pag. 50), H. (pag. 47) und A. H. (pag. 50) finden wir denselben überhaupt als normal bezeichnet.

Eine Neuritis zeigten die Beobachtungen A. L. (pag. 48) und B. (pag. 50), A. S. (pag. 50), später normal; Coppez (pag. 51), E. S. (pag. 51) Igersheimer (pag. 49).

Neuroretinitis: Igersheimer (pag. 53) später doppelseitige Opticusatrophie; starke Rötung der Papillen: Lagrange (pag. 49).

Temporal verfärbt zeigte sich die Papille in den Fällen von Uhthoff (pag. 34), H. T. (pag. 49), Igersheimer (pag. 49).

§ 40. Was die Prognose der Neuritis axialis acuta bei Syphilis anbelangt, so ist dieselbe meist eine gute.

Vollständige Heilung durch antisyphilitische Kur wurde erzielt in den Fällen M. B. (pag. 48), T. (pag. 50), Darier (pag. 50), A. W. (pag. 50), Endelmann (siehe unter dem späteren Abschnitt: die Neuritis optici bei Syphilis (Tabes) A. H. (pag. 50), A. S. (pag. 50), Hertel (pag. 51), A. R. (pag. 51), E. S. (pag. 51), Igersheimer 2 Fälle (pag. 53).

Eine wesentliche Besserung finden wir vermerkt bei Deyl (pag. 48), A. L. (pag. 48), Uhthoff (pag. 49), M. (pag. 33), H. T. (pag. 49).

Eine geringe Besserung in den Fällen B. (pag. 50) und Uhthoff (pag. 46), M. B. (pag. 47).

In den Fällen Möbius und E. R. (siehe den späteren Abschnitt „die Neuritis optici bei der Syphilis (Tabes) unter die „Ätiologie der Neuritis optici") wurde die Sehstörung progressiv offenbar durch Hinzutreten einer progressiven Opticusatrophie wegen der vorhandenen Tabes resp. Taboparalyse.

In den beiden Beobachtungen von Uhthoff, Fall XXVI (pag. 49) und Fall XXVII (pag. 51), sowie im Falle Hertel (pag. 51) mit Neuritis axialis acuta bestand basilare gummöse Meningitis. Hier ist selbstverständlich die Erkrankung des papillomakulären Bündels nicht als sekundäre Erscheinung in Abhängigkeit von der gummösen Meningitis zu setzen, sondern das gleiche Virus hat hier an verschiedenen Örtlichkeiten pathologisch eingewirkt und dort eine gummöse Meningitis erzeugt, hier das Bild einer Neuritis axialis.

Einseitige plötzliche Erblindung bei Syphilis ist, sofern eine basale gummöse Meningitis ausgeschlossen werden kann und ophthalmoskopisch keine Erkrankung der Netzhautgefässe vorliegt, wohl meist auf eine akute Neuritis axialis zu beziehen, wie in dem erwähnten Falle Frau B. (pag. 50) und der folgenden Beobachtung:

Alt (98) beobachtete einen 38jähr. Mann, der plötzlich unter den Erscheinungen einer Neuritis erblindete. Allmählich trat eine zunehmende Besserung des Sehvermögens ein. Der Kranke war luetisch.

b) Bei Tuberkulose.

§ 41. Schöler (99) führt einen Fall von beiderseitiger Neuritis optica, Papillitis und retrobulbärer Neuritis mit centralem Skotom und einen Fall von einseitiger retrobulbärer Neuritis an, die unter Tuberkulin zu voller Heilung gebracht wurden. Anamnestisch und körperlich kam als einziges ätiologisches Moment Tuberkulose in Betracht. Die fieberhafte Reaktion auf

sehr geringe Alt-Tuberkulinmengen und die nach der ersten Reaktion akut einsetzende Besserung schienen diesen Verdacht zu rechtfertigen.

α) Einseitiges centrales Skotom.

Igersheimer (93, Fall I). Ein 27jähr. Mädchen zeigte bei der ersten Untersuchung am 28. Januar 1909 ein grosses centrales Skotom auf dem linken Auge bei vorhandener Pupillenreaktion und einem Sehvermögen, das auf Erkennen von Fingern in 1 m reduziert war. Blutarm, Kopfschmerzen. Vor 3 Wochen Rippenfellentzündung. Seit zwei Tagen bemerkte sie einen Schleier vor dem linken Auge und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen desselben. Salizyl. Das Leiden hatte sich trotzdem nach mehreren Tagen derartig verschlimmert, dass dann links völlige Amaurose und Lichtstarre bei normalem ophth. Befunde bestand. Beide Lungenspitzen suspekt auf Tuberkulose. Am 8. Februar 1909 Tuberkulinbehandlung. Am 18. Februar 1909 waren die Pupillen beiderseits gleichweit und prompt reagierend. Die Sehschärfe betrug $^1/_2$, der untere Rand der Papille war links nicht völlig scharf, die Venen im Vergleich zu rechts etwas dilatiert.

Am 23. Februar 1909 S = $^5/_5$. Am 5. März 1909 entlassen. Die Pupille zeigte eine deutliche Abblassung. Ein Skotom war nicht mehr nachzuweisen.

Igersheimer (93, Fall II). O. R., 32 Jahre alt. Anamnese ohne Belang. Am 10. März 1910 erkrankte Patient mit Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend. Es bestand Schmerzhaftigkeit bei Augenbewegungen und bei Druck auf das rechte Auge. 4 Tage später gesellte sich zu den Kopfschmerzen Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge, das sich noch weiter verschlimmerte. Befund am 23. März 1910: Linkes Auge normal. Rechts Verwaschenheit und mässige Prominenz der Papille, sowie Gewebstrübung der Netzhaut in ihrer Umgebung. Die Venen leicht dilatiert. Pupille gleichweit wie links. Reaktion prompt.

Es besteht ein centrales relatives Skotom für Weiss und Farben. Die Gesichtsfeldgrenzen sind normal. Das Sehvermögen fiel in den nächsten 3 Tagen auf $^5/_{15}$.

Am 26. März 1910 wurde mit der Tuberkulininjektion begonnen: Temperatursteigerung.

Am 30. März 1910 ist bereits Visus auf $^5/_7$ gestiegen und die Schmerzen in der Schläfe und die Spannung in der Augenhöhle waren verschwunden.

Bei der Entlassung des Patienten am 1. Mai 1910 bestand noch ein auf den Fixierpunkt beschränktes minimalstes, relatives Skotom bei Sehschärfe von $^5/_5$—$^5/_4$.

β) Doppelseitiges absolutes centrales Skotom.

Igersheimer (93, Fall III). 34jähr. Patient. Anamnese ohne Bedeutung. Seit 8 Tagen bemerkt er eine Abnahme der Sehkraft, besonders links, die in den letzten Tagen rapide zugenommen haben soll.

Status praesens: Pupillenreaktion auf Licht träge, links mehr wie rechts. Rechte Papille leicht geschwollen, unscharf begrenzt. Es besteht ein relatives centrales Skotom und allseitig etwas eingeschränkte Gesichtsfeldaussengrenzen. Links sind die Papillengrenzen sehr verwaschen, die Venen stark gefüllt, die Prominenz beträgt gegen die Netzhaut 3 D. Dabei besteht ein fast absolutes centrales Skotom mit mit einem Visus von $^1/_{50}$—$^1/_{35}$.

Nachdem sich im Verlaufe von 11 Tagen bei Schwitzkur und Salizyl der Zustand keine Spur gebessert, überhaupt nicht im mindesten geändert hatte, wurde am 1. Januar 1910 eine Tuberkulininjektion vorgenommen. Am 2. Januar 1910 stellte sich bei dem Patienten eine charakteristische Temperatursteigerung ein und zugleich damit sah man, dass am rechten Auge eine entschiedene Verschlimmerung, am linken dagegen eine sichere Besserung, und in der Tat jetzt auch am rechten Auge ein absolutes centrales Skotom und ein Sehvermögen von $^1/_{50}$ aufgetreten war. Die Stauung in den Venen hatte ganz entschieden zugenommen, dagegen waren die Grenzen der linken Papille schärfer

und die Prominenz geringer geworden. Am 4. Januar 1910 Beginn der Tuberkulinkur. Schon am 8. Januar 1910 für Weiss kein centrales Skotom mehr. Am 20. Februar 1910 konnte Patient mit völlig geheilten Augen, ohne Spur eines centralen Skotoms entlassen werden.

c) Das Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Typhus.

§ 42. Koenig (100) hatte bei Typhus im Gesichtsfeld ein absolutes centrales Skotom gefunden.

Absolutes paracentrales Skotom bei Typhus.

Wir beobachteten einen Herrn K. Z., der vor 10 Jahren nach einem Typhus plötzlich in der Nacht auf dem linken Auge blind geworden war. Dann bald Besserung. Seitdem bestand ein paracentrales absolutes Skotom von ziemlicher Ausdehnung 2 Grad nach aussen von Fixierpunkt beginnend. Rechts $S = 1$; links $S = {}^{6}/_{24}$.

Brose (101) bezeichnet als Folgeerscheinung des Typhus eine Neuritis retrobulbaris, Glaskörperblutungen und Akkommodationslähmung.

d) Das Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Erysipel.

Doppelseitiges centrales Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie.

§ 43. Pagenstecher (102). Spontan entstandenes Erysipel des Gesichts. Nach Ablauf desselben, 3 Wochen später, wurde eine bedeutende Sehstörung bemerkt, welche stationär blieb. Beiderseits $S = {}^{15}/_{100}$. Gesichtsfeldperipherie frei. Scharf umschriebenes centrales Skotom auf beiden Augen. Die Papillen verfärbt. Lamina cribrosa deutlich durchschimmernd, die Venen und Arterien enger als in der Norm.

Doppelseitiges centrales Skotom mit eingeschränkter Gesichtsfeldperipherie.

Thier (103). Als ein 40jähriger Fabrikant an Erysipel fiebernd im Bette lag, brach in seiner im Hinterhause gelegenen Fabrik Feuer aus. Er beteiligte sich an den Löscharbeiten. Am anderen Morgen war das Erysipel verschwunden, aber eine hochgradige Amblyopie vorhanden. Leichte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und centrales Skotom beiderseits. $S = {}^{1}/_{7}$. Ophthalmoskopischer Befund: Leichte venöse Hyperämie, sonst normal. Dauer 5—6 Monate. Restitutio in integrum.

Einseitiges centrales Skotom mit doppelseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

Parinaud (104). Nachdem bei einer 26jähr. Frau das Erysipel normal verlaufen war, stellte sich plötzlich unter Temperaturerhöhung heftiger linksseitiger Kopfschmerz und Abnahme des Sehvermögens zuerst des linken und nach einigen Tagen auch des rechten Auges bis fast völliger Erblindung ein. Nach Verlauf eines Monats konnten Finger in 1 m gezählt werden. Das Gesichtsfeld war beiderseits konzentrisch verengt, am linken Auge ausserdem ein centrales Skotom vorhanden. Beide Papillen atrophisch verfärbt, mit deutlichen Konturen und annähernd normaler Beschaffenheit des Lumens der Retinalgefässe. Das Sehvermögen besserte sich auf ${}^{1}/_{5}$.

Einseitiges centrales Skotom.

Dufaut (105) untersuchte einen Soldaten, welcher 3 mal von Erysipel befallen wurde; 6 Monate nach dem Ablauf des letzten Erysipels fand sich ein Herabhängen und eine Schwellung des oberen Lides, leichter Strabismus divergens und Pupillenerweiterung.

S = 1/5; centrales Skotom. Ophthalmoskopisch: centraler Teil der Eintrittsstelle des Sehnerven im Beginne der Atrophie, peripher ödematös, in der Chorioidea ausserdem atrophische Flecken.

Da bei Erysipel die Entzündung des Sehnervenstammes meist eine fortgeleitete ist, könnte man zur Annahme verführt werden, die vom orbitalen Zellgewebe auf den Opticusstamm fortgeleitete Entzündung habe das papillomakuläre Bündel gerade da erreicht, wo dasselbe in der Nähe des Bulbus peripher gelegen ist. Von der Hand ist diese Annahme nicht zu weisen, namentlich nicht bei denjenigen Fällen, bei welchen ein centrales Skotom mit einer konzentrischen Einschränkung als Ausdruck einer Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica vergesellschaftet war. Auf der anderen Seite ist aber ein doppelseitiges centrales Skotom bei freier Gesichtsfeldperipherie nur sehr gezwungen auf diese Weise zu erklären, und darf man hier wohl die Neuritis axialis als durch Toxine bedingt auffassen.

e) Das Auftreten der Neuritis axialis bei Erkrankung der Nebenhöhlen.

Erkrankung des Sehnerven der gleichen Seite wie die Nebenhöhlenerkrankung.

§ 44. Knapp (106) betrachtete als Ursache einer Neuroretinitis mit centralem Skotom ein Empyem der hinteren Siebbeinzellen der gleichen Seite. Nach Resektion der mittleren Muschel verschwanden alle Erscheinungen innerhalb 7 Wochen.

In den beiden folgenden Beobachtungen mit einseitigem centralem Skotom war nicht angegeben, ob die gleiche Seite des Sehnerven wie die Nebenhöhlenerkrankung ergriffen war.

Stevens (107) beobachtete eine Neuritis optici mit centralem Skotom, wobei eine Besserung nach Eröffnung der hinteren Siebbeinzellen und des Keilbeins sich einstellte.

Krauss (108) stellte bei einer 25jährigen Frau ein centrales Skotom fest. Bei Eröffnung der vorderen und hinteren Siebbeinzellen wurde Eiter entleert, 8 Monate später war die Sehschärfe normal.

Über einen Fall von Neuritis retrobulbaris bei Stirnhöhlenaffektion ohne Orbitalphlegmone berichtet Mendel (110). Bei einem 23jährigen Fräulein waren vor 5 Tagen Schmerzen im linken Auge aufgetreten, und 3 Tage später liess die Sehkraft desselben plötzlich nach. Die Schmerzen und die Abnahme der Sehkraft wurden immer stärker. Patientin schob den krankhaften Zustand auf eine starke Erkältung, da sie ihrer Schwester beim Umzug geholfen und danach im kalten Zimmer der noch ungeordneten Wohnung geschlafen hatte. Das Gesichtsfeld des linken Auges zeigte normale Aussengrenzen, aber ein grosses absolutes centrales Skotom von 30° in der Mitte. Der Sehnerv war undeutlich begrenzt und rötlich. Es wurde eine Eröffnung der medialen und vorderen eiterig erkrankten Siebbeinzellen in möglichster Ausdehnung vorgenommen. Die Stirnhöhle war mitergriffen. Besserung nach der Operation. Das Skotom war sehr viel kleiner geworden.

In diesem Falle wird wohl dieselbe Noxe die Stirnhöhlen- resp. Siebbeinhöhlenerkrankung hervorgerufen haben und zugleich die retrobulbäre Neuritis, da an dieser Stelle aus einer fortgeleiteten Entzündung auf die Sehnerven das centrale Skotom nicht erklärt werden kann.

Krauss (109). 48jährige Frau. Einseitiges centrales Skotom, das in eine Hemianopsia superior überging. Nach operativer Entleerung von Eiter aus den Siebbeinzellen ging die Gesichtsfeldstörung zurück.

Jung (111) berichtet über 2 Fälle von Beteiligung des Sehnerven bei Eiterung der hintersten Siebbeinzellen, Fall II:

Normaler Augenhintergrund mit Erblindung. Später ophthalmoskopisch leichte Abblassung der temporalen Hälfte der Papille und Besserung des Sehvermögens mit anfänglich noch centralem Skotom.

Einseitiges centrales Farbenskotom.

Nach Birch-Hirschfeld (112) kann die Gesichtsfeldeinengung als Frühsymptom der Sehnervenerkrankung kaum verwendet werden, da sie nur in höchstens 8% auftrete; dagegen scheine das Auftreten eines centralen Rot-Grünskotoms allen anderen Erscheinungen vorauszugehen. In einer Reihe von Fällen (8 an der Zahl) war durch das Rot-Grünskotom der Verdacht auf eine Nebenhöhlenerkrankung überhaupt erst geweckt worden.

Herr K. R., 44 Jahre. Im März 1910 Flimmern vor dem linken Auge mit Verschlechterung des Sehvermögens.

5. XII. 10. Ophthalmoskopisch links temporale Abblassung. Gesichtsfeld für Weiss normal. Das Gesichtsfeld für Rot zeigte ein centrales Skotom, das den Fixierpunkt einschloss und sich nach unten innen hin erstreckte. Anfangs war im Gesichtsfeld für Rot die ganze untere innere Partie bis in das Skotom hinein ausgefallen. Anfangs S = nicht $^6/_{60}$, später erhebliche Besserung, nachdem ein Empyem der linken Siebbeinhöhle zur Heilung gebracht worden war.

Pihl (1226) führt ein linsseitiges centrales Farbenskotom mit normalem ophthalm. Befund auf eine Neuritis optica zurück, bedingt durch ein Empyem der Oberkieferhöhle.

f) Auftreten der Neuritis axialis acuta nach Influenza.

Doppelseitiges centrales relatives Skotom.
Einseitiges centrales Farbenskotom.

§ 45. Bergmeister (113, Fall III). 30jährige Frau. Papillen geschwollen, verfärbt. Venen geschlängelt, Grenzen verstrichen. S < = $^4/_{10}$. Später centrales relatives Skotom bei normalen peripheren Gesichtsfeldgrenzen. Später S = $^7/_{10}$.

Gutmann (114). 14 Tage nach der Influenza traten beiderseits centrale relative, später ringförmig werdende Skotome für Weiss und Farben sowie Netzhauttrübung auf. Besserung.

Einseitiges absolutes centrales Skotom.

Natanson (115) berichtet über eine viertägige totale Erblindung des linken Auges nach Influenza mit follikulärer Angina bei einem 17jährigen Fräulein; hierauf allmähliche Herstellung der Sehschärfe, nachdem die Erscheinungen eines centralen Skotoms für Grün und Rot, in das schliesslich die anfängliche Erblindung sich zurückgebildet hatte, geschwunden waren.

Bergmeister (113, Fall II). 30jährige Frau. Nur das linke Auge erkrankt. Papille blass, grünweiss verfärbt, Arterien verengt, S = $^1/_3$, centrale Grün-Rotempfindung herabgesetzt, Gesichtsfeld etwas konzentrisch eingeengt.

Doppelseitiges absolutes centrales Skotom.

Landsberg (116, Fall II). Eine 29jährige Frau bemerkte nach Ablauf der Influenza unter Flimmern und Empfindlichkeit des rechten Auges eine Verschlechterung des Sehens auf dieser Seite. Bei der Untersuchung wurde ein centrales absolutes Skotom von 20° Ausdehnung konstatiert.

Wingenroth-Gelpke (117, Fall I). 22jähriges Mädchen. Linkes Auge S = $^8/_{10}$. Papille gerötet und geschwollen. Grenzen verstrichen. Schmerzen in der Augenhöhle. Anfangs absolutes, später relatives Skotom. Gesichtsfeldperipherie frei. Später S L. = $^4/_6$.

Doppelseitiges absolutes centrales Skotom.

Remak (118). Ein älterer Mann wurde am 4. Tage der Influenza von epileptischen Anfällen heimgesucht, in deren Gefolge Sehschwäche auftrat. Rechts S = Fingerzählen in 5 m, links in 3 m. Beiderseits centrales absolutes Skotom. Ophthalmoskopisch grauweisse Verfärbung des Sehnerven.

Puccioni (119). Neuritis retrobulbaris acuta durch Influenza. Plötzliche Amblyopie mit centralem absolutem Skotom bei einer 50jährigen Frau gegen Ende eines febrilen Influenzaanfalles. Heilung nach 3 Monaten.

Hervorzuheben ist bei den meisten Fällen dieser Gruppe das Auftreten der Neuritis axialis in späteren Stadien oder nach Ablauf der Influenza.

Einen positiven Augenspiegelbefund zeigten die Fälle: Gutman (pag. 56) mit Netzhauttrübung, Remak (pag. 57) und Wingeroth-Gelpke pag. 57) Fall II mit grauweisser Verfärbung der Papille.

Wingeroth-Gelpke, Fall I (pag. 57) mit Neuritis uud ebenso Bergmeister Fall III (pag. 56), bei dem die Papille geschwollen war.

Über den Verlauf finden wir bei folgenden Fällen Angaben: Heilung wird erwähnt in den Fällen von Natanson (pag. 56) und Puccioni (pag. 57); Besserung in den Fällen von Gutman (pag. 56), Wingeroth-Gelpke (pag. 57) und Bergmeister (pag. 56) Fall III.

In dem Falle Natanson (pag. 56) trat anfänglich Erblindung auf, in den Fällen Wingeroth-Gelpke (pag. 57) und Bergmeister (pag. 56) Fall III wird neben dem centralen Skotom eine freie Gesichtsfeldperipherie erwähnt.

In dem Falle II von Bergmeister (113) (pag. 56) bestand neben dem centralen Skotom konzentrische Einschränkung.

g) Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Mumps.

§ 46. Strzeminski (120) beobachtete einen Bindehautabscess im Inkubationsstadium einer Parotitis, in einem anderen Falle während des Verlaufes dieses Leidens eine Neuritis optica axialis.

h) Das Auftreten der Neuritis axialis bei akuter Myelitis.

Doppelseitiges alternierend aufgetretenes centrales Skotom.

§ 47. Schieck (121) berichtete über folgenden Fall: Eine 52jährige Patientin erblindete im Februar 1907 auf dem linken Auge unter Symptomen, die für eine akute retrobulbäre Neuritis typisch waren.

Im Dezember desselben Jahres setzte eine gleiche Erkrankung des rechten Auges ein. Das Sehvermögen verfiel rasch. Hinter dem Auge traten Schmerzen auf und bei anfangs normalen Aussengrenzen wurde ein centrales Skotom gefunden, das zunächst relativ, bald absolut war.

Ungefähr 3 Wochen nach dem Beginne des rechtsseitigen Augenleidens machten sich Schmerzen im Rücken, Lähmung des linken Beines usw. geltend.

5 Wochen nach Eintreten der Augenerkrankung trat der Exitus ein.

Sektion: Myelitischer Herd an der Grenze des unteren Halsmarks und oberen Brustmarks.

Während der linke Opticus ganz atrophisch war, zeigte der Querschnitt des rechten Nerven herdförmige Degenerationen von wechselnder Grösse und Lage.

Als das Primäre musste eine hochgradige Entzündung des interstitiellen Gewebes angesehen werden, denn es fanden sich Auftreibungen der Septen, die lediglich durch Anhäufung einer Unmasse von mononuklearen Leukozyten bedingt waren.

Auch an dem Pialüberzug waren entzündlich infiltrierte Septen keilförmig in die Nervensubstanz vorgeschoben. Die letztere war druckatrophisch zugrunde gegangen.

Ob die folgenden Fälle mit centralen Skotomen bei angeblicher Myelitis wirklich hierher gehören oder zur multiplen Sklerose zu rechnen sind, werden wir in dem Abschnitt „Die Neuritis optici bei der akuten Myelitis“ unter: „die Neuritis optici bei den Infektionen“ — näher besprechen.

Friedmann (122). 27jähriger Kaufmann. Am 7. Tage der Influenza myelitische Erscheinungen. Im Verlaufe trat auch retrobulbäre Neuritis (centrales Skotom) auf, welche 2mal wieder verschwand und das dritte Mal stabil blieb.

Elschnig (26). 31jährige Patientin klagt über heftige Schmerzen in den Augenhöhlen und Sehstörung. Gesichtsfeld frei. Centralskotom für Farben. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Während der Behandlung traten Paraparesen und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten auf.

Patientin entzog sich dann der Behandlung, ohne dass in mehrwöchentlicher Beobachtung eine wesentliche Veränderung im Augenbefunde aufgetreten wäre.

Schlüter (123). 49jähriger, sonst gesund gewesener Mann. Seit 9 Monaten beiderseits Verschlechterung des Sehvermögens. Zwei Monate nach Beginn derselben erkrankte Patient mit ausgeprägten Symptomen von Myelitis spinalis acuta. Nach zirka 3 Monaten waren diese Erscheinungen allmählich zurückgetreten bis auf geringe Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Beiderseits gesteigerte Patellarreflexe. $S = {}^{15}/_{100}$.

Beiderseits bestehen grosse absolute Skotome bei fast freier Peripherie des Gesichtsfeldes. Blau wurde beiderseits im grössten Umfange erkannt, Rot nur noch rechts in einer kleinen exzentrisch nach aussen gelegenen Partie.

Ophthalmosk.: Beiderseits neuroretinitische Veränderungen mit beginnender atrophischer Verfärbung der Papille.

i) Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Pneumonie.

§ 48. Jocqs (124) berichtet über einen Fall von absolutem centralem Skotom, bei welchem die Herabsetzung des Sehvermögens (rechte Papille mehr gerötet als die linke, in der Linse periphere Trübungen) zeitlich mit einer schweren Broncho-Pneumonie zusammenfiel. Es wurde im Urin Zucker und Eiweiss nachgewiesen.

Natanson (126) behandelte einen 35jährigen Kollegen, welcher im Anschluss an eine croupöse Pneumonie erblindete (rechts Handbewegungen, links Amaurose). Das periphere Sehvermögen war etwas besser. Augenhintergrund normal. Nach einigen Monaten rechts $= {}^{9}/_{10}$, links $= {}^{1}/_{2}$.

k) Bei Angina follicularis.

§ 49. Natanson (125) beobachtete bei einer 17jährigen Frau, welche vor kurzem eine Angina follicularis durchgemacht hatte, eine 4tägige Amaurose am linken Auge ohne Hintergrundsveränderungen.

Nach Pilokarpineinspritzungen und Natrium salicyl. betrug die Sehschärfe am 10. Tage nach Wiederkehr der Lichtempfindung Fingerzählen in 3 m. Es bestand jetzt ein centrales absolutes Skotom auf diesem Auge.

l) Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica.

§ 50. C. W., 27 Jahre alt. Am 2. II. 92 Aufnahme im Krankenhause wegen Meningitis cerebrospinalis epidemica:

am 25. II. Klagen über schlechtes Sehen, Augenspiegelbefund normal.

am 24. IV. ophthalmoskopisch, beide Papillen verfärbt.

am 3. VI. entlassen; am 21. Juli wieder aufgenommen mit Fieber aus unbekannter Ursache.

am I. VIII. Beiderseits einfache Atrophie der Papille. Finger in 1 m. Pupillenreaktion vorhanden. Periphere Ausdehnung des Gesichtsfeldes normal. Beiderseits centrales Skotom, beiderseits bis zum 20° reichend. 5 qmm Rot wird im Gesichtsfeld überhaupt nicht erkannt.

m) Bei Intermittens.

§ 51. Uhthoff (127) beobachtete bei Febris intermittens tertiana eine linksseitige retrobulbäre Neuritis mit grossem centralem Farbenskotom und negativem ophthalmoskopischem Befunde.

n) Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Beriberi.

§ 52. Yamaguchi (128) konstatierte bei einem 21jährigen Manne mit Beriberi ein beiderseitiges absolutes centrales Skotom. Siehe auch die dort erwähnten zahlreichen Fälle mit Centralskotom aus der japanischen Literatur.

o) Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Varizellen.

§ 53. Chavernac (129) beobachtete einen Fall von doppelseitiger Neuritis optici mit einem centralen Skotom für Rot und Grün, das als Folge von Varizellen aufgefasst wird.

v. Hippel (130) sah einen Fall mit centralem Skotom im Gesichtsfelde nach Variolois auftreten.

p) Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Encephalitis haemorrhagica.

§ 54. Bruchanski (131). Bei einer 27jährigen Patientin entwickelte sich nach unklaren Prodromalerscheinungen eine Serie von Gehirnsymptomen und Gesichtsstörung, worauf unter Temperaturerhöhung beiderseitige Pupillenlähmung und Parese des rechten Rectus internus hinzukam. Von weiteren Erscheinungen waren Atonie der Unterextremitäten und fortschreitende Lähmung der rechten Seite, zuerst des Beines, dann des Armes und des Fazialis vermerkt.

Nach 1½ Monaten, in der Rekonvaleszenz, manifestierten sich Erscheinungen von optischer Aphasie und Demenz, nach weiteren 7 Monaten eine progressive Sehstörung:

rechts beginnende Abblassung der Papille, normales Gesichtsfeld S = 0,2; links deutliche Opticusatrophie, Centralskotom bei normalen Gesichtsfeldgrenzen, Finger in 2 Meter Dieser Krankheitsverlauf wurde als hämorrhagische Encephilitis aufgefasst.

q) Bei Schutzpockenimpfung.

§ 55. Pollnow (132) stellte bei einem 12jährigen Mädchen, das nach einer vor kurzem erfolgten Schutzimpfung erblindet sein wollte, eine doppelseitige Neuroretinitis fest mit ausgedehntem centralem Skotom und hochgradiger Sehstörung. Totale Pupillenstarre. Allmähliche Besserung. Verdächtig hinsichtlich der Ätiologie war, dass nach Schwitzen eine „Vermehrung des Eiweissgehaltes im Urin bemerkbar wurde".

r) Bei Röteln.

§ 56. Vossius (133) beobachtete bei einem 12jährigen Mädchen eine beiderseitige Stauungspapille mit centralem Skotom für Weiss und Farben, die in Verbindung mit Röteln gebracht wurde. Es trat Heilung ein.

Das Auftreten der Neuritis axialis acuta bei Intoxikationen.

a) Bei der Gravidität:

Einseitiges absolutes centrales Skotom (rezidivierend):

§ 57. Kipp (134) bringt in Zusammenhang mit Schwangerschaft:

1. eine rezidivierende rechtsseitige Neuritis retrobulbaris (absolutes centrales Skotom) mit Ausgang in Atrophie und gleichzeitigem teilweisem Weisswerden der Cilien und der Haare der Augenbrauen auf derselben Seite und
2. einen gleichen Fall mit Wiederherstellung der Sehschärfe.

Doppelseitiges absolutes centrales Skotom:

Gevers (83). 42jährige Frau. Seit 3 Monaten schwanger. Seit 4 Wochen heftige Kopfschmerzen, seit 3 Wochen Schlechterwerden des Sehvermögens. Beiderseits leichte Trübung der Papillen, Grenzen verwischt. Rechts S = Finger in 3 Fuss, links S = Finger in 4 Fuss.

Links grosses centrales Skotom bei Erhaltung eines peripheren Restes welcher nur Finger erkennen liess.

Rechts unterhalb des Fixierpunktes bis in die Peripherie reichendes Segment, welches nur Gegenstände erkennen liess. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Nach 14 Tagen beiderseits grosse absolute centrale Skotome. Es hat sich rechts das Sehen nach oben restituiert.

4 Wochen darauf centrales Farbenskotom beiderseits. Die beiden äusseren Papillenhälften deutlich verfärbt.

Nach einer weiteren Woche centrales Skotom nicht mehr sicher nachweisbar, und für Rot und Grün etwas unsicher. Kopfschmerzen verschwunden, ebenso sind die Augenbewegungen nicht mehr schmerzhaft.

Bei den übrigen 3 Patientinnen von Gevers, welche im 7. Monat gravida waren, trat die Affektion einseitig auf. Während einmal die Papille bei der ophthalmoskopischen Untersuchung abgeblasst erschien, war bei den übrigen beiden Fällen der Befund negativ. Bei der Gesichtsfeldprüfung fanden sich nur periphere halbringförmige Stücke erhalten mit völligem Verluste des Centralsehens auch teilweisem des peripheren. In beiden Fällen waren die Gesichtsfeldanomalien offenbar aus einem ursprünglich centralen Skotom hervorgegangen. Einmal war bei freier Peripherie ein absoluter centraler Gesichtsfelddefekt

mit breiter amblyopischer Zone vorhanden, wo nur Blau erkannt zu werden vermochte. Im letzten Falle trat nach der Entbindung völlige Restitution ein. Nach 6 wöchentlichem Bestehen rezidivierte aber das Leiden und endete mit Erblindung.

Vgl. auch die Beobachtung von Galezowski (135).

Ob diese Fälle nicht als Prodrom einer multiplen Sklerose anzusehen sind, bleibt dahingestellt. Namentlich ist das Rezidivieren des Skotoms im Falle Kipp sehr verdächtig.

b) Bei Nierenerkrankung.

§ 58. Ob die beiden folgenden Fälle von der Nierenerkrankung resp. Autointoxikation abhängig waren, bleibt dahingestellt.

Doppelseitiges centrales Skotom.

Zanotti (136) beobachtet in 3 Fällen im Zusammenhang mit Nierenkoliken eine plötzliche selbst bis zur Erblindung sich steigernde Herabsetzung des Sehvermögens. Die Erblindung ging wieder zurück und es bestand ein centrales Skotom, sowie ophthalmoskopisch eine doppelseitige Neuroretinitis, endend in Sehnervenatrophie.

Siegrist (137). Bei einem 26jährigen Kranken mit chron. Nephritis, dessen linkes Auge durch eine Bindehautdiphtherie zugrunde gegangen war, war die Sehschärfe des rechten Auges zufolge einer akuten retrobulbären Neuritis auf Erkennung von Handbewegungen gesunken. Es bestand ein grosses centrales Skotom. Nach 5 Monaten war nach Milchdiät u. s. w. die S wieder normal.

c) Bei Magenkarzinom.

§ 59. Fall Lehmann pag. 85, Birch-Hirschfeld pag. 85, Miura pag. 86.

d) Bei Hautverbrennung.

§ 60. In der folgenden Beobachtung hatte die Erkrankung mehr einen subakuten Charakter.

Doppelseitiges absolutes centrales Skotom.

Lindenmeyer (139). Es hatte eine Verbrennung I. und II. Grades am Handrücken, an den unteren $^2/_3$ des Vorderarmes und am Gesicht stattgefunden. Die Sehstörung war 2—3 Wochen nach dem Unfalle aufgetreten. 7 Wochen nach demselben wurde ein Verschwommensein der Papillengrenzen mit Abblassung der temporalen Hälften und einzelne Netzhautblutungen, sowie ein centrales absolutes Skotom (Fingerzählen in 1 m beiderseits) festgestellt. Die Netzhautblutungen schwanden. Darauf hob sich die Sehschärfe auf $^1/_{15}$ bezw. $^1/_{35}$.

e) Bei Kohlenoxydvergiftung.

§ 61. Schwabe (140). 36jähriger Arbeiter, bei welchem im Anschluss an eine Kohlenoxydgasvergiftung an mehreren peripheren Nerven (Ischiadicus, Armnerven) neuritische Symptome sich zeigten. An den Augen, besonders rechts, mässige Akkommodations-Beschränkung $S = {}^4/_5$ bezw. $^4/_6$. Der Verfasser nimmt eine weitgehende Neuritis optica an, gestützt auf eine linksseitige Herabsetzung des centralen Farbensinnes und die verschwommenen Papillengrenzen.

f) Bei akuter Methylalkoholvergiftung.

§ 62. Ob die folgende Gruppe von Beobachtungen hierher zu rechnen sei, bleibt dahingestellt, da der weitere Verlauf dieser Affektion Erscheinungen zeigt, die entweder auf die Entwickelung einer chronischen Neuritis hinweisen, oder auf direkt durch das Gift erzeugte parenchymatöse Veränderungen der Nervensubstanz. Jedenfalls ähneln aber die Erscheinungen, wie sie nach einer akuten Methylalkoholvergiftung auftreten, in hohem Grade denjenigen, welche wir bei der akuten Neuritis axialis zu beobachten gewohnt sind.

Anfängliche Erblindung oder hochgradige Amblyopie, dann doppelseitiges absolutes centrales Skotom:

Ellet (141). 28jähriger Mann trank ein 1/4 Liter Holzgeist. Nach 4tägigem Koma war das Sehvermögen auf Lichtempfindung reduziert. Nach 3 Wochen Besserung, so dass er eine Zeitung lesen konnte. Dann wiederum Verschlechterung des Sehvermögens. Nach 7 Monaten Finger auf 5 Fuss. Ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie. Die Gefässe leicht verengt. Beiderseits bestand ein absolutes centrales Skotom, ausserdem konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss.

In dem Fall I und V von Scherer (142) blieben dauernd ausgedehnte absolute Skotome zurück.

In der Beobachtung von Moulton (143) blieb das rechte Auge blind. Auf dem linken bestand ein absolutes centrales Skotom mit vollständiger Farbenblindheit. Ophthalmoskopisch befand sich beiderseits Atrophie des Sehnerven mit schmalen Netzhautgefässen.

Wood (144) teilt 2 Fälle mit bei Individuen, die mit Auspichen von Bierfässern sich beschäftigten. Das Pech enthielt 50% Methyl-Alkohol. Die Erblindung soll tagsnachher aufgetreten und das Sehvermögen langsam nach 10 Tagen wiedergekehrt sein, um wiederum nach kurzer Zeit zu sinken. Dabei bestand beiderseits ein centrales Skotom. Ophthalmoskopisch sollen in dem einen Falle eine verwaschene Papille, Makulaveränderungen und eine leichte Perivaskulitis vorhanden gewesen sein.

Vergleiche auch die Abhandlung von Buller und Wood (151), in welcher ausführlich über die einschlägigen Fälle berichtet wird.

Scheffels (145). 22jähriger Mann. 24 Stunden nach dem Trinken von Methylalkohol Wohlbefinden, dann völlige doppelseitige Erblindung bei weiten starren Pupillen und normalem Augenhintergrunde. Nach 6 Tagen wieder Lichtempfindung. Später S = Finger in 5—6 Meter. Leichte Abblassung der temporalen Papillenhälften bei normaler Gefässfüllung. Beiderseits grosse centrale Skotome, die sich besonders auf die mediale Seite des Fixierpunktes hin erstreckten. Nach 4 Jahren hatte sich rechts aus dem centralen Skotom ein Ringskotom entwickelt.

Lewin und Guillery (146) berichten in ihrem Werke über einen 45jährigen Mann. Nach 3 Tagen völlige Erblindung mit reaktionslosen Pupillen und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen der Augen. Nach einigen Wochen temporale Papillenhälfte blass. Gesichtsfeld peripher nicht eingeengt, aber beiderseits absolutes centrales Skotom. Später stellte sich eine totale Sehnervenatrophie mit Gefässverengung ein.

Gifford (147) beiderseits centrales Skotom und Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Einseitiges absolutes centrales Skotom.

Über ein einseitiges centrales Skotom berichtet Bruner (148). Anfänglich war die Sehschärfe auf Lichtempfindung herabgesetzt, später rechtsseitiges

absolutes centrales Skotom, was linksseitig nicht zu konstatieren war. Rechts S = 1/45. Links = 2/45.

Anfangs doppelseitige Erblindung, die sich allmählich auf ein doppelseitiges **centrales Farbenskotom** zurückbildete.

de Bono (149). Anfangs vollständige Amaurose mit Weite und Starre der Pupillen. Die temporale Hälfte der Papille trübe, aber erkennbar, die nasale bedeckt von einem grüngelben Exsudate, das sich etwas auf die Retina fortsetzte, die Gefässe einhüllte und eine Strecke weit begleitete. Die Arterien waren schmal, die Venen breit. Die Sehschärfe hob sich allmählich auf 1/3 und 1/2. Das Exsudat war schliesslich resorbiert, die Papillen etwas atrophisch, die Gefässe streifig eingefasst, das Gesichtsfeld eingeengt und ein centrales Farbenskotom vorhanden.

In der Beobachtung von Schapringer (150) waren am 5. Tage nach der Erkrankung die Pupillen weit und starr. Handbewegungen wurden nur nach unten aussen in jedem Gesichtsfelde erkannt. Zwei Tage waren die Papillengrenzen verschleiert. Rechts wurde allmählich die Papille atrophisch. Fingerzählen in 3 Meter. Links S = 20/40, kleines centrales Skotom für Farben.

g) Bei Chininvergiftung.

Doppelseitige absolute centrale Skotome.

§ 63. Jodko (152). Nachdem im Verlaufe von 7 Tagen einem Malariakranken viel Chinin. muriat. verabreicht worden war, wurde am 7. Tage eine Herabsetzung der S ohne ophthalmoskopischen Befund beobachtet. Bei genauer Untersuchung zeigten sich beiderseits centrale Skotome, in vertikaler Ausdehnung, auf 10 cm gemessen, von 3,5 cm und in horizontaler von über 5 cm. Heilung.

Galezowski (153). Nach 6 g Chininsulfat, die auf einmal von einem Manne genommen worden waren, trat Blindheit ein. Der Sonnenschein konnte sogar nicht mehr gesehen werden. Dieser Zustand hielt einige Tage an. 7 Monate später war die Sehschärfe = 20/30. Jäger 2 wurde schwierig gelesen. Während der Rekonvaleszenz bestanden eine Zeitlang centrale Skotome. Die Gesichtsfelder waren nicht eingeschränkt. Die Papillen waren weiss, die Gefässe normal.

h) bei Vergiftung durch Salizylsäure.

§ 64. A. B., 28jähriger Steward, glaubte sich durch kaltes Bier den Magen verdorben zu haben. Er bekam Durchfälle, verlor den Appetit und hatte Erbrechen. Später traten Schmerzen in der Nierengegend und beim Wasserlassen auf. Im roten Meere konnte Patient plötzlich nicht mehr sehen, nachdem er viel Natr. salicyl. genommen hatte.

Bei seiner Aufnahme im hiesigen Krankenhause war das Gesichtsfeld des rechten Auges für weisse Objekte noch etwas konzentrisch verengt. Für 5 qmm Rot bestand noch ein grosses centrales Skotom, während auf dem linken Auge ein Objekt von 2 qmm Rot nur undeutlich erkannt wurde.

i) Bei Jodoformvergiftung.

§ 65. Die Fälle mit Jodoformvergiftung zeigen der Verwendungsart des Medikaments entsprechend mehr einen subakuten Charakter.

Ein doppelseitiges absolutes Skotom zeigten folgende Fälle:

Priestley Smith (154). Ein 31jähriger Mann, der an tuberkulöser Pleuritis und Peritonitis litt, erhielt deshalb Jodoform (während 4 Wochen im ganzen 65 Gramm). Als Amblyopie eintrat, setzte man das Mittel aus. Es bestanden Kopfschmerz, Schwindel,

Diarrhöe, ein dauernder Jodoformgeschmack, allgemeine Depression und Zittern der Hand. Am dritten Tage nach Aufhören der Medikation stellte sich Coma und linksseitige Ptosis ein. Der Rand der Papillen war verwischt, eine eigentliche Papillitis bestand nicht. Beiderseits fand sich ein absolutes centrales Skotom für Weiss. Für Rot waren die Skotome grösser, als man sie gewöhnlich bei der Nikotinamblyopie findet. Am 7. Tage nach Auslassen der Medikation war die Papillentrübung noch ausgesprochen. Heilung nach 3 Monaten. S = $^6/_8$ beiderseits.

Hirschberg (155). Nachbehandlung einer Hüftgelenksentzündung mit Jodoform bei einem 16jährigen Mädchen. Dasselbe klagte über hochgradige Sehstörung. Rechts S = Finger in 10 Fuss, links S = Finger in 6 Fuss. Centrales Skotom von 4—8° Radius bei sonst normaler Gesichtsfeldperipherie. Der Augenhintergrund beiderseits normal. Sehr bald Besserung.

In der folgenden Beobachtung wurde links ein absolutes, rechts ein relatives centrales Skotom konstatiert.

de Vries (156). Einem Knaben mit spondylitischer Kyphose in dem unteren Brustwirbel und einem Senkungsabscess im linken Oberschenkel wurde regelmässig ein zehnprozentiges Jodoformöl eingespritzt. Nach Verbrauch von ungefähr 50 g Jodoform in 4 Monaten traten folgende Sehstörungen auf: Verminderte Sehschärfe mit absolutem centralem Skotom auf dem linken und einem relativen Farbenskotom auf dem rechten Auge. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes waren normal. Ausserdem bestanden Kopfschmerzen, Erbrechen, Strabismus convergens mit Nystagmus. Besserung erfolgte durch Beseitigung des noch erlangbaren eingespritzten Jodoforms mit Vermeidung des Weitergebrauchs.

Ein beiderseitiges Farbenskotom:

Rochon-Duvigneaud (157) beobachtete bei einem 21jährigen Manne, der an einem Psoasabscess operiert und mit Jodoform behandelt worden war, eine doppelseitige Neuritis optici mit einem centralen Skotom für alle Farben und konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes.

In der folgenden Beobachtung bestand anfänglich Erblindung, welche sich dann nach Fortlassen des Medikaments in centrale Skotome zurückbildete.

Brose (158). Eine ausgedehnte Verbrennung von Rumpf und Extremitäten war drei Wochen lang mit Jodoformgaze behandelt worden. Nach dieser Zeit trat Erblindung innerhalb 24 Stunden ein. Die Papillen waren geschwollen, die Venen gefüllt, die Pupillen weit und starr. Nach Fortlassen des Jodoforms kehrte das Sehvermögen langsam zurück. Nach 2 Jahren war es aber erst auf $^{15}/_{100}$ gestiegen. Es war ein centrales Skotom nachweisbar und temporale Blässe der Papillen, welche sich nach Zurückgehen der Schwellung ausgebildet hatte.

In gleicher Weise wie die Neuritis axialis bei Jodoformintoxikation zeigen auch die Fälle mit Joduret- und Thiuretvergiftung einen mehr subakuten Charakter.

Baas (159). Ein 15jähriger Maurer wurde mit Joduret verbunden. Es bestand eine grosse Knochenweichteilwunde. Nach 3 Wochen traten beiderseits Sehstörungen auf. S = $^1/_{13}$. Rot- und Blauempfindung verloren, Blau erhalten. Die Gesichtsfeldgrenzen für Weiss fast normal, aber es bestand eine beträchtliche Einengung für Blau und ein absolutes centrales Skotom. Ophthalmoskopisch fand sich Hyperämie der Papillen. Fast ein Jahr lang bestand keine Änderung im Sehvermögen. Die Papille erschien später besonders temporal verfärbt.

Baas (159). 16jähr. Patientin, welche wegen ausgedehnter Verbrennungen chirurgische Hülfe suchte. Dieselbe wurde seit Anfang August 1892 mit Thiuret verbunden.

Am 5. September zählte die Patientin bei exzentrischer Fixation kaum mehr Finger auf 1 m. Grün und Rot wurden gar nicht mehr, blau nur mangelhaft erkannt. Die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes erwiesen sich als normal. Ophthalmoskopisch Hyperämie der Papille. Später temporale Abblassung der Papillen. Im Oktober centrale absolute Skotome von 10—20 Grad Durchmesser. Dieser Zustand blieb sodann bestehen.

k) Bei Filix mas-Vergiftung:

Einseitiges absolutes centrales Skotom:

§ 66. v. Krüdener (160) fand in einem Falle von Filix-Intoxikation auf einem Auge ein kleines centrales Skotom mit ophthalmoskopisch negativem Befunde.

Einseitiges centrales Farbenskotom:

Viereck (161). Drei Tage nach Einnahme von 8 g Filixextrakt trat eine bald wieder verschwindende beiderseitige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf, besonders stark für Farben, und ein unregelmässiges centrales Skotom für Grün auf der rechten Seite, auf der zuvor Kopfschmerzen bestanden hatten.

l) Arsenikvergiftung.

§ 67. In der folgenden Beobachtung bestand auf dem einen Auge ein absolutes, auf dem anderen ein paracentrales Farbenskotom.

Liebrecht (162). Ein 30jähriger Mann bemerkte seit 4 Wochen eine Verschlechterung seines Sehvermögens. L. S = $^{15}/_{200}$, R. Finger in 8 Fuss.

Pupillenreaktion normal.

Ophthalmoskopisch die temporalen Papillenhälften abgeblasst. Das Gesichtsfeld in der Peripherie frei, aber beiderseits bestand ein paracentrales Skotom für Rot und Grün. Rechts fand sich mehr am Fixierpunkt ein kleines absolutes Skotom. Sonst kein ätiologisches Moment aufgefunden ausser Arsenik. Seit $3^1/_2$ Jahren wurden täglich Arsenikpillen gegen Psoriasis genommen. Seit 8 Tagen hatte der Kranke die Pillen ausgesetzt wegen heftiger Kopf- und Leibschmerzen und häufigem Erbrechen.

m) Morphium und Heroin.

§ 68. Stieren (163) teilt mit, dass durch den Gebrauch von „Habitima", das 16 g Morphium und 8 g Heroin auf die Unze enthält, ein grosses centrales Skotom aufgetreten sei mit dem ophthalmoskopischen Befunde einer Hyperämie der Sehnerven.

Die Erscheinungen der Neuritis axialis acuta treten selbstverständlich bei den akuten Vergiftungen hervor, während bei den chronischen Vergiftungen die chronische Neuritis axialis die vorherrschende ist.

Der Verlauf der acuten Neuritis axialis.

§ 69. Da die vielen Krankengeschichten oft nur ein Momentbild abgeben, so ist die Einfügung der einzelnen Fälle in die vorerwähnten Gruppen nur für die Periode der Erkrankung massgebend, in welcher eben das Krankheitsbild niedergeschrieben wurde. Der gutartige Verlauf der Erkrankung ist im allgemeinen der folgende: Bei fortschreitender Rückbildung der Entzündung werden in der freien Gesichtsfeldperipherie wieder nach und nach alle Farben erkannt, es bleibt aber um das kleiner und kleiner werdende absolute centrale Skotom immer noch ein umfangreicheres Skotom für Farben bestehen.

Schliesslich geht das absolute centrale Skotom in ein Farbenskotom über, in welchem zuerst nur Blau, dann auch Rot und Grün wieder empfunden wird. Damit hat dann die Krankheit ihren Abschluss gefunden. Ophthalmoskopisch kann dann die Papille wieder ein ganz normales Aussehen erhalten oder eine leichte temporale Verfärbung zeigen. Dieser gutartige Ausgang wird aber nicht bei allen Fällen erreicht, welcher Umstand vornehmlich der Intensität der Erkrankung, der Dauer derselben und dem Wesen der Grundkrankheit in Rechnung zu bringen ist. So bilden sich einzelne Fälle anfänglich zurück, und es bleibt dauernd resp. für die Zeit der Beobachtung ein Farbenskotom bestehen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung:

Lehmann (164) berichtet über eine akute doppelseitige Neuritis, die er bei einem an Magenkarzinom leidenden Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Sehnervenleiden hatte innerhalb dreier Wochen unter Bildung grosser centraler Skotome ohne periphere Einengung des Gesichtsfeldes und unter ganz geringfügigen, vorübergehenden papillitischen Erscheinungen zu fast völliger Erblindung geführt. Nach zwei Monaten war jedoch wieder volle Sehschärfe eingetreten bei Abblassung der temporalen Papillenhälften und mit Hinterlassung kleinster centraler relativer Skotome. Dieser Befund blieb der gleiche bis zu dem ein halb Jahr später erfolgten Tode.

Die histologische Untersuchung beider Sehnerven ergab eine interstitielle Neuritis des papillomakulären Bündels, die in diesem Falle vornehmlich in der Gegend des Eintritts der Gefässe und in geringem Masse im Canalis opticus eingesetzt hatte.

Bei derartigen Fällen sind in den einzelnen Sehnervenbündeln innerhalb des Entzündungsherdes zerstreut nur einzelne Fasern zugrunde gegangen, was als Endeffekt vielleicht nur eine geringe, aber durch unsere Untersuchungsobjekte kaum noch zu konstatierende Abschwächung des Farbenempfindungsvermögens, oder, wenn mehr Fasern atrophisch zugrunde gegangen sind, ein Farbenskotom bewirkt. Sind dagegen auf dem Opticusquerschnitt in zusammenhängender Fläche eine Reihe von Sehnervenbündeln ganz und gar atrophisch, dann muss dieser Umstand sich im Gesichtsfeld als ein absolutes Skotom zu erkennen geben, wie z. B. in der folgenden Beobachtung.

A. M., 36jähriger Patient, wurde am 19. VII. 1885 im Krankenhause wegen Polyarthritis rheumatica aufgenommen. 1867 hatte er Gonorrhöe, 1872 Gelenkrheumatismus und 1875 Typhus abdominalis durchgemacht.

Seit Anfang Juli 1885 Beginn der Polyarthritis. Wechselndes Befinden.

Anfangs Juli 1890 entstand plötzlich auf dem linken Auge unter Photopsien eine Sehstörung, so dass er nicht mehr lesen konnte. Die Gesichtsfeldaufnahme zeigte ein absolutes centrales Skotom (für Farben etwas grösser) bei allmählich zunehmender temporaler Verfärbung der Papille. Auf dem rechten Auge bestand hochgradige Sehschwäche zufolge einer vor vielen Jahren unglücklich verlaufenen Kataraktoperation.

Letzte Gesichtsfeldaufnahme am 13. VIII. 90.

Am 16. IX. 90 Zeichen von Herzinsuffizienz.

Am 21. IX. 90 Tod.

Der mikroskopische Befund und die Gesichtsfeldaufnahme vgl. Tafel V, Bd. III d. N. d. A.

Bei anderen Fällen bildet sich auf dem Opticusquerschnitt die Entzündung relativ nur in soweit zurück, als ein grosses centrales absolutes Skotom bestehen bleibt, sämtliche übrigen Sehnervenbündel aber so alteriert sind, dass

die Farbenempfindung im ganzen Gesichtsfeld in Wegfall gekommen ist, wie z. B. in der folgenden Beobachtung:

Moulton (143). Vergiftung durch Methylalkohol. Hier blieb das rechte Auge überhaupt blind. Auf dem linken bestand schliesslich ein absolutes centrales Skotom mit vollständiger Farbenblindheit in dem sonst erhaltenen Gesichtsfelde. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits Atrophie des Sehnerven mit schmalen Netzhautgefässen.

§ 70. Bei einer anderen Gruppe von Fällen kombiniert sich eine Neuritis axialis acuta mit einer Neuritis interstitialis peripherica acuta, wobei wir ein centrales Skotom und zugleich eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung beobachten. Eine derartige akute interstitielle periphere Neuritis scheint sich aber nur bei akuten Intoxikationen zu entwickeln.

So berichtet Ellet (141) über einen 28jährigen Mann. Derselbe hatte 1/4 Liter Holzgeist getrunken. Nach 4tägigem Coma war das Sehvermögen auf Lichtempfindung reduziert. Nach 3 Wochen trat eine Besserung ein, so dass er wieder eine Zeitung lesen konnte. Dann wiederum Verschlechterung des Sehvermögens. Nach 7 Monaten Finger auf 5 Fuss. Ophthalmoskopisch: Sehnervenatrophie. Die Gefässe leicht verengt. Es bestand beiderseits ein absolutes centrales Skotom, ausserdem konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss.

de Bono (149). Vergiftung durch Methylalkohol. Anfangs vollständige Amaurose mit Weite und Starre der Pupillen. Die temporale Hälfte der Papille trübe, aber erkennbar, die nasale bedeckt von einem grünlich gelben Exsudate, das sich etwas auf die Retina fortsetzte, die Gefässe umhüllte und eine Strecke weit begleitete. Die Arterien waren schmal, die Venen breit. Die Sehschärfe hob sich allmählich auf 1/3 und 1/2. Das Exsudat war schliesslich resorbiert, die Papillen etwas atrophisch, die Gefässe streifig eingefasst Es bestand ein centrales Farbenskotom mit konzentrisch eingeengtem Gesichtsfeld.

Viereck (161). Drei Tage nach Einnehmen von 8 g Filixextrakt trat eine bald wieder verschwindende beiderseitige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf, besonders stark für Farben und ein unregelmässiges centrales Skotom für Grün auf der rechten Seite.

Rochon-Duvigneaud (157) beobachtete bei einem 21jährigen Manne, der an einem Psoasabscess operiert und mit Jodoforminjektionen weiter behandelt worden war, eine doppelseitige Neuritis optici mit einem centralen absoluten Skotom und konzentrischer Einschränkung des Farbengesichtsfeldes.

E. S., 27jähriger Mann, wurde im September 1910 wegen Lues secundaria mit Salvarsan behandelt. Rasche Besserung der Lues. Rezidiv am 9. Dez. 1910 in der Form eines paracentralen Skotoms für Rot, vom Fixierpunkt bis in den blinden Fleck reichend, und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung rechts; linkes Auge normal. Rechts S = 6/36, ophthalmoskopisch leichte Neuritis. Schmierkur combiniert mit Salvarsan. Am 13. Januar 1910 rechtes Auge wieder völlig normal.

In der folgenden Beobachtung war neben dem centralen Skotom auch eine partielle periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Der Fall scheint aber seiner ganzen Eigentümlichkeit nach als Prodrom einer multiplen Sklerose aufgefasst werden zu dürfen.

Schlüter (123). A. Z., ein 18jähriger Schlachterlehrling, gibt an, vor 2 Monaten, im November 1877, nach einer schweren Körperanstrengung — er trug ein geschlachtetes Schwein eine viertel Stunde lang auf den Schultern, so dass der Kopf stark vornüber auf die Brust gedrängt wurde — ganz erschöpft gewesen zu sein und sofort heftige Augenschmerzen bekommen zu haben und Kopfschmerzen mit zweimaligem Erbrechen. Schon

am folgenden Tage bemerkte er eine bedeutende Verschlechterung der Sehkraft beider Augen, die in der Folgezeit allmählich zunahm, so dass er bald Zeitungsschrift nicht mehr lesen konnte. Kopfschmerzen und Erbrechen kehrten nicht wieder, und befand sich Patient im übrigen vollkommen wohl. Weder anamnestisch, noch durch Untersuchung waren sonstige Anhaltspunkte zu gewinnen.

20. I. 78. R. Finger 10'. — L. Finger 6'. Gesichtsfelder von oben eingeschränkt; Erkennungsvermögen für Rot und Grün fehlte. Ophthalmosk. beiderseits: Hyperämie und trübe Schwellung (geringen Grades) der Papillen und der nächsten Umgebung; Arterien kaum verengert, Venen wenig erweitert.

Im Verlauf der Beobachtung gingen die Entzündungserscheinungen bald langsam zurück, zuerst in den lateralen Partien der Papillen, während die Prominenz der nasalen noch länger bestand. Bei der Untersuchung 7. V. 79 waren die ganzen Papillen ohne merklichen Unterschied beider Hälften atrophisch verfärbt.

Die Gesichtsfeldbeschränkung von oben hatte sich links am 22. II. 78 dem Fixierpunkt bis auf 5°, am 13. III. 78 rechts bis auf 35° genähert; ging jedoch beiderseits bald zurück, so dass später die peripheren Grenzen der Gesichtsfelder nur sehr wenig beschränkt, zum Teil normal waren. — Blau wurde immer erkannt, wenn auch zeitweise nur in einigen kleinen exzentrisch gelegenen Partien. — Absolute centrale Skotome wurden links am 13. III. 78 zuerst konstatiert und zirka 3 Wochen später rechts. Am 3. V. 78 (R. Finger 5—6'. — L. Finger 3—4') zeigten die Skotome in Graden vom Fixierpunkt aus am Förster'schen Perimeter folgende Grenzen:

	oben	aussen	aussen	unt. au.	unten	unt. in.	innen	ob. in.
R.	20,	40,	20,	40,	40,	30,	30,	30.
L.	30,	40,	50,	45,	40,	30,	40,	30.

Nach und nach wurden die Skotome kleiner und waren am 14. VII. 78 (R. Finger 9'. — L. Finger 7'), nachdem der Patient in den vorhergehenden Tagen einige römisch-irische Bäder genommen hatte, ziemlich rasch, innerhalb weniger Tage, ganz verschwunden. Patient gab sehr erfreut an, dass sich der Nebel vor den Augen sehr gelichtet habe; doch wurde links noch exzentrisch fixiert und behauptete Patient, dass er nach der Seite hin besser sehen könnte als geradeaus.

Diese Besserung hielt nicht an, denn 2 Monate später (13. IX. 78 rechts Finger in 5—6 Fuss, links Finger in 5 Fuss) bestanden wieder absolute centrale Skotome.

Am 7. V. 79 bei der letzten Prüfung jedoch war von den Skotomen nichts mehr nachzuweisen und die Gesichtsfelder bis auf geringe periphere Einschränkung frei; blau wurde beiderseits erkannt in einer grossen Partie, die rechts central, links in der Nähe des Fixierpunktes gelegen war; das Sehvermögen war besser, als je zuvor während der Beobachtungszeit. Rechts wurden Finger in 15 Fuss und links in 14 Fuss gezählt. Das Allgemeinbefinden war immer gut.

Hock (165, Fall I). 23jähr. Techniker, nach starker Erkältung, heftiger Stirn- und Schläfenschmerzen über dem rechten Auge und Abnahme des Sehvermögens daselbst. Die Bewegungen des Auges nach oben sehr schmerzhaft. S = $^{20}/_{50}$, centrales, grosses Farbenskotom im inneren oberen Quadranten des Gesichtsfelds. Nach einigen Tagen S = $^{20}/_{100}$, dann $^{20}/_{200}$.

Hier reichte also bei einem centralen Skotom die entzündete Stelle im Sehnerven in Keilform bis an die Peripherie. Nach 3 Wochen vollständige Heilung. Der Augenspiegelbefund war normal.

Hock (165, Fall III). 12jähriger Volksschüler bemerkt seit 3 Tagen eine Abnahme im Sehvermögen seines linken Auges und reissende Schmerzen in Stirn und Schläfe. Die Bewegungen des Auges sowie Druck auf dasselbe äusserst schmerzhaft.

Grün nach aussen oben für schwarz, central für gelb gehalten. Der Augengrund normal. Am dritten Tage war die centrale Sehschärfe auf Erkennen von Fingern in 6 Fuss gesunken. Nach 3 Wochen S = normal.

Analoge, nicht auf multipler Sklerose beruhende Fälle von Neuritis axialis acuta mit Ausfall eines Gesichtsfeldsektors liessen sich aus dem folgenden mikroskopischen Befunde erklären (vgl. Figur 12).

Die zu diesem Präparate gehörende Krankengeschichte ist uns leider abhanden gekommen. Wir sehen hier in der Achse des Sehnerven während seines intrakanalikulären Verlaufes einen umschriebenen Entzündungsherd, und nach oben von diesem in einem Teile der Peripherie des Opticusquerschnittes, von der Pialscheide ausgehend, einen Entzündungsherd, der sich mit den Ausläufern des axialen Herdes verbindet.

§ 71. Theoretisch könnten derartige centrale Skotome, sofern sie in einem mehr nach innen gerichteten skotomförmigen Defekt auslaufen würden, sich auch so erklären, dass der Entzündungsherd in

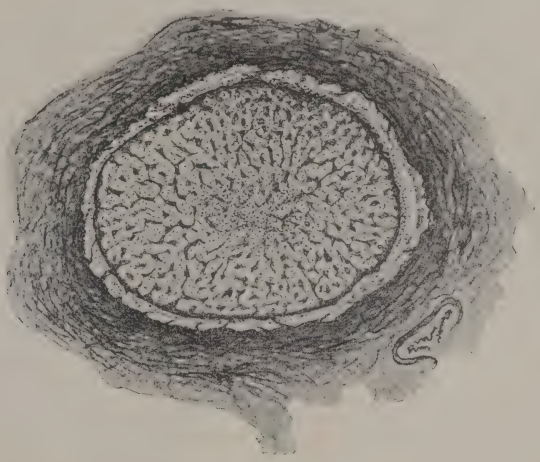


Fig. 12.

Neuritis axialis acuta mit partieller Neuritis interstitialis peripherica ad nat. del. Dr. Wilbrand.

der Papille oder bald hinter dem Bulbus in der vorderen Strecke des orbitalen Verlaufes das papillomakuläre Bündel und seine nächste Nachbarschaft befallen hätte. Denn wir müssen uns den Ausstrahlungsmodus der Nervenfaserbündel aus der Papille in ihrem Verhältnisse zu den jeweiligen von ihnen versorgten retinalen Arealen der Stäbchen und Zapfen, sowie in ihrer Lage zum papillomakulären Bündel so vorstellen, wie etwa in dem folgenden Schema Figur 13.

Der Fasergruppe 1 bei ihrem Austritt aus der Papille entspricht das retinale Areal I, wo die jeweiligen Achsenzylinder aus den dazu gehörigen Empfindungskreisen entspringen usw. Das gleiche Verhältnis besteht zwischen a und A usw. Wir müssen uns dabei vorstellen, dass die cylindrische Form der Nervenfaserbündel innerhalb der Papille, je weiter nach der Peripherie der Retina hin, in eine flächenhafte übergeht. Demgemäss werden ja auch die retinalen Empfindungskreise nach der Peripherie der

Retina hin grösser, weil hier die einzelnen Zapfen weiter auseinander stehen als in der makulären Gegend.

So könnte leicht ein Entzündungsherd in der Papille, welcher die Nervenfaserbündelgruppen 1, 2, 3, 4, a, b, c, d zugleich mit dem von diesen umschlossenen papillomakulären Bündel befiele, die Leitung nach den Stäbchen und Zapfen in dem Gesamtareale von I, II, III, IV, A, B, C, D und dem makulären Areale unterbrechen, und dadurch einen Gesichtsfelddefekt hervorrufen, welcher in einem centralen Skotom bestünde, das sich in einen nach innen gerichteten sektorenförmigen Gesichtsfelddefekt fortsetzen würde. Sässe der Entzündungsherd aber in dem Sektor für das papillomakuläre Bündel in der Papille und verbreite sich zugleich mehr über die Nervenfaserbündelgruppen 1, 2, 3, 4 hinaus fort, dann würde der sektorenförmige Gesichtsfelddefekt dabei mehr nach unten gerichtet sein, das Umgekehrte würde der Fall sein, wenn er sich mehr über die Faserbündelgruppen a, b, c, d hinaus fortpflanzte. Befiele dabei der Hauptherd mit beträchtlicher Intensität nur den papillomakulären Sektor, während das kollaterale Ödem auf die benachbarten Nervenfaserbündelgruppen 1 usw., und a usw. nur drückte, dann würde daraus ein absolutes centrales Skotom resultieren mit einem sektorenförmigen Defekt, in welchem die Farbenempfindung mehr oder weniger gelitten haben würde.

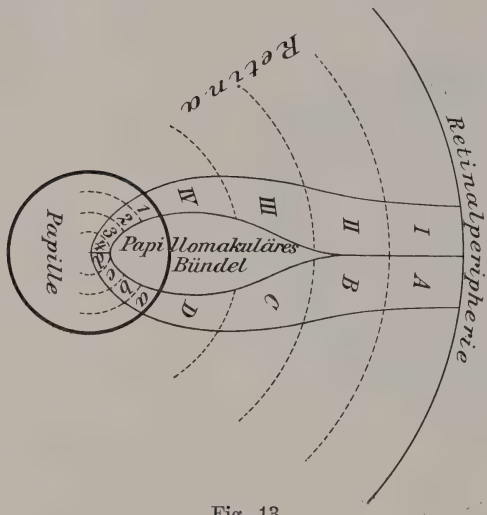


Fig. 13.

Folgende Beobachtungen würden geeignet erscheinen, diese Verhältnisse zu illustrieren:

Lundsgaard (166). Ein 25jähr., 2 Jahre früher luetisch infizierter Mann bekam plötzlich starke Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen. Ophthalmoskopisch verwischte Papillengrenzen. Auf dem einen Auge ein grosses centrales Skotom, auf dem anderen zugleich noch eine sektorenförmige Einengung des Gesichtsfeldes. Nach etwa einem Monat trat Besserung ein. Nach 2 Monaten S = $^6/_{12}$, die Skotome waren verschwunden. Die Papillen zeigten sich ein wenig blass.

Deutschmann (167, Fall VII). Junge Dame, Sehstörung auf dem rechten Auge. Ophth.: rechts Neuritis mit einigen Hämorrhagien. Links normal und normale Sehschärfe. Rechts sektorenförmiger Defekt nach oben innen, der gleichfalls sektorenförmig in den Fixierpunkt hineinragt. Schmerzen bei Druck auf den Bulbus. Besserung.

Händel (168, Fall VIII). 20jähriges Fräulein klagte seit ein paar Tagen über Kopfschmerzen auf der linken Stirnseite. Dabei trat plötzlich vor dem linken Auge Nebeligsehen auf, das in den letzten Tagen noch zugenommen hat.

Rechts S = 1.

Links Handbewegungen in 1 Meter. Nach innen werden dieselben nur als schwacher Schein bemerkt.

Links ophthalmoskopisch Neuritis.

Heilung mit normalem Befund.

Deutschmann (167, Fall III). 25jährige Frau. Starke Erkältung mit Schnupfen. Plötzlich hochgradige Sehstörung. Rechts S = normal. Links S = $^{20}/_{200}$. Gesichtsfeld: Centrales Farbenskotom links und Defekt nach innen unten.

Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des linken Auges nach aussen, ebenso beim Zurückdrängen des Bulbus.

Ophthalmoskopisch: Links Neuritis.

Anfänglich noch Verschlechterung des Sehens, das auf Fingerzählen sank, um sich dann langsam zu bessern. Papille später weisslich. Besserung.

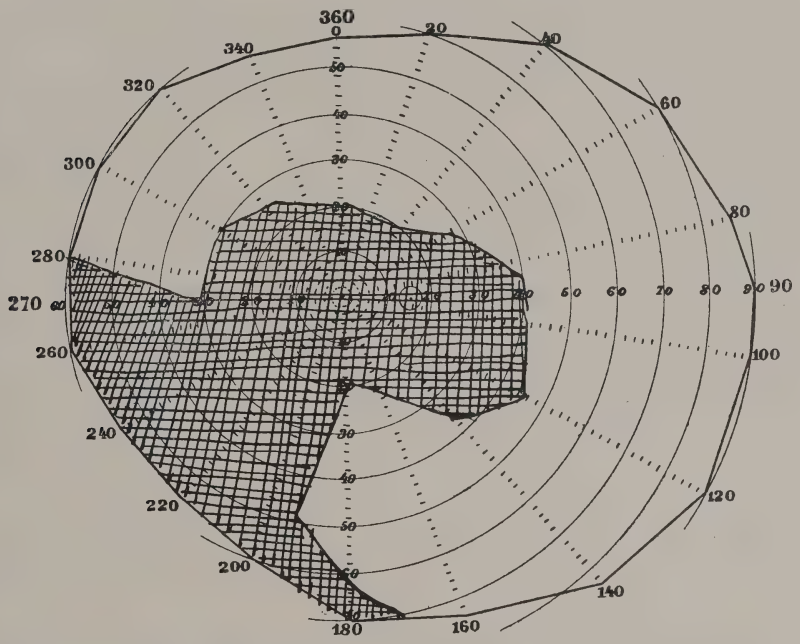


Fig. 14.

Antizipierend bezüglich der Neuritis interstitialis peripherica (siehe den betreffenden Abschnitt) mit Perineuritis wäre hier anzuführen, dass auch diese letzterwähnte Affektion, sofern sie sich im vorderen orbitalen Verlaufe des Sehnerven etabliert, und zwar da, wo das papillomakuläre Bündel sehr nahe der Peripherie verläuft, gleichfalls ein von einer Seite in die Peripherie reichendes centrales Skotom hervorbringen müsste. Dieses würde sich jedoch von dem im Verlaufe der Neuritis axialis antstandenen dadurch unterscheiden, dass hier gleich im Beginne des Auftretens der Erkrankung eine einseitig bis in die Peripherie des Gesichtsfelds reichender centraler Defekt vorhanden sein müsste, während bei der letzteren Form erst ein centrales Skotom sich zeigen würde, das, sich vergrössernd, an einer Stelle in die Peripherie durchbräche, wie vielleicht in dem folgenden Falle:

O. R. Kraft. 21 Jahre, Hausdiener. Seit längerer Zeit Stechen in den Seiten und Hüften mit Fieber. Vater, Mutter und mehrere Geschwister an Tuberkulose gestorben. Im Februar dieses Jahres Schanker. Pneumonie im rechten unteren Lappen. Vor einem Jahre plötzlich auf dem rechten Auge Sehstörung, die dauernd geblieben sein soll. Zeigt jetzt folgenden Gesichtsfelddefekt (s. Fig. 14). Ophthalmoskopisch: rechte Papille atrophisch.

Bezüglich des Verlaufes der Neuritis axialis acuta wäre ferner auch zu erwähnen, dass wir dabei noch eine alternierende und eine rezidivierende Form zuweilen zu beobachten pflegen.

Die alternierende Form.

§ 72. Während bei den Fällen von doppelseitiger Neuritis axialis acuta beide Augen meist gleichzeitig, oder doch in ganz kurzen Zwischenräumen zu erkranken pflegen, bemerken wir bei einer Reihe von Beobachtungen die auffällige Erscheinung, dass zwischen der Erkrankung des einen und des anderen Auges zuweilen eine auffällig lange Zeit zu verstreichen pflegt.

So sah z. B. Ewers (169) in einem Falle mehrere Male bei cessierenden Menses Amblyopie mit Sehnervenschwellung auftreten.

Zum erstenmal wurde das linke Auge in mässigem Grade betroffen mit starkem Kopfschmerz. Auf Blutegelapplikation erfolgte bald Besserung. Später erblindete bei neuer Cessation das rechte Auge fast vollständig.

Die Papille war stark hyperämisch, die Venen sehr weit, die Grenzen der Papille verwaschen. In 8 Tagen volle Herstellung durch Blutentziehung und warme Sitzbäder. Dieselben Mittel reichten bei abermaliger Cessation der Menses aus, den prodromalen Kopfschmerz und Orbitaldruck zu beseitigen und den Eintritt der Sehstörung zu verhüten.

Gevers (83). O. R., 19 Jahre alt, vor ½ Jahren angeblich weicher Schanker, litt an habituellem Nasenbluten. Die Erkrankung des zunächst affizierten rechten Auges trat ein, nachdem 14 Tage zuvor das letzte Nasenbluten stattgefunden hatte. Dasselbe blieb ca. 3 Monate aus.

Auch das linke Auge erkrankte während dieser Zeit. Rechts Finger 12′, links Finger 10—12′. Beiderseits centrale absolute Skotome. Ophthalmoskopisch bestand rechts ausgesprochene Verfärbung der temporalen Papillenhälfte, links leichte Neuritis. Patient blieb trotz Behandlung dauernd schwachsichtig.

Rampoldi (170) beobachtete bei einer 24jährigen, anämischen und amenorrhoischen Bäuerin eine Neuritis des linken Auges mit vollständigem Verlust des Sehvermögens, deren Auftreten der Zeit nach der ausgebliebenen Menstruation entsprach. Schmerzen beim Zurückdrängen des etwas prominenten Bulbus in die Orbita, Papille gleichmässig kupferfarbig gerötet, ihre Konturen etwas verwischt, Venen enorm geschwellt, Arterien kaum sichtbar. Das rechte Auge normal. Ungefähr nach 1 Monat restitutio in integrum.

Zur Zeit, als im nächsten Monate die Menstruation sich hätte einstellen sollen, traten statt derselben die gleichen Erscheinungen der Neuritis auf dem rechten Auge auf, wie sie auf dem linken bestanden hatten. Ebenfalls Heilung rechts. Nachdem die Menstruation unter weiterer entsprechender Behandlung sich wieder eingestellt hatte, blieben auch die Augen dauernd gesund.

Hirschberg (171). Eine 17jährige Bäuerin zeigte zuerst Erblindung des linken Auges, dann mit Verbesserung des Sehvermögens ein grosses centrales Skotom und Farbenblindheit. Die Grenzen des Sehnerveneintrittes erschienen leicht verschwommen. Sie wurde wegen Heimweh entlassen und erschien später als eine vollkommen Geheilte. Nach 6 Jahren grosses centrales Skotom rechts. Das rechte Auge war bei Bewegungen schmerzhaft. Nach 18 Tagen trat vollkommene Heilung ein.

Wir hatten Gelegenheit, folgende Fälle zu untersuchen:

A. H., 25jähriges Dienstmädchen. Seit 5 Tagen Schmerzen bei Bewegungen des linken Auges und verschwommenes Sehen. Finger in 1 m. Centrales absolutes Skotom, Gesichtsfeldperipherie frei. Hatte vor einem Jahre die analoge Sehstörung auf dem rechten Auge. Neuropathisch nicht belastet. Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Nach Schwitzkur bald Besserung. Rechts Sehvermögen zurzeit normal. Augenspiegelbefund normal.

K. K., 22 Jahre alt, Steward. Seit 5 Wochen Verschlechterung des Sehens links, seit 14 Tagen auf dem rechten Auge. Links temporale Abblassung, rechts Augenspiegelbefund normal. Links grösseres centrales absolutes Skotom bei freier Gesichtsfeldperipherie, rechts kleines absolutes centrales Skotom. Nervensystem gesund. Keine hereditäre Anlage.

H. G., 42 Jahre, Weichensteller. Vor 4 Monaten bekam Patient im linken Auge Schmerzen. Rasche Entwickelung eines grossen centralen Skotoms. Gesichtsfeldperipherie frei. Seit 8 Tagen bemerkt er, dass er auf dem rechten Auge ebenfalls schlecht sieht. Rechts centrales relatives Skotom. Seit Jahren leidet Patient an Stirnkopfschmerz. Eine Zeitlang hatte er auch Schwäche in den Beinen. Keine Blasenstörung. Die Untersuchnng des Nervensystems ergibt nichts Besonderes. Es besteht Arteriosklerose. Ophthalmoskopischer Befund normal.

P. B., 16 Jahre, Realschüler. Sonst immer gesund. Hereditär nicht belastet. Genaueste Untersuchung des Nervensystems liefert normalen Befund.

Vor 3 Wochen traten plötzlich Schmerzen bei Bewegungen des rechten Auges auf. Nach 4 Tagen wurden die Schmerzen besser, es entwickelte sich aber eine Abnahme des Sehvermögens. Centrales absolutes Skotom. Seit 3 Tagen Schmerzen auf dem linken Auge und Sehstörung. Links ebenfalls absolutes centrales Skotom. Rechts Augenhintergrund normal, links leichte Neuritis.

Allmählich Rückgang der Entzündung, links kleines relatives paracentrales Skotom nach aussen vom Fixierpunkt, rechts kleines relatives centrales Skotom.

Endlich vollständige Heilung beiderseits.

In der folgenden Beobachtung von Schlüter (172) war ein absolutes centrales Skotom auf dem einen und ein scharf begrenzter absoluter Gesichtsfelddefekt auf dem anderen Auge und zwar nach einem Zeitraum von 2 Jahren aufgetreten:

Ferdinand E., ein 44jähriger Mann, ist von gesundem Aussehen und kräftigem Körperbau. Patient will bisher nie erheblich krank gewesen sein. Jetzt klagt er über eine Sehstörung des rechten Auges, die sich seit 14 Tagen allmählich entwickelt haben soll, und welche darin besteht, dass dem Patienten die Gegenstände wie verwischt erscheinen, wie von einem feinen Nebel bedeckt. Hierzu gesellten sich in den letzten Tagen häufige Kopfschmerzen und leichte Schwindelanfälle mit dem Gefühl von „Brausen“ im Kopf. (Kopfschmerz und Schwindel nie sehr heftig.) Patient weiss keinen Grund für seine Erkrankung anzugeben. Lues wird entschieden in Abrede gestellt, und es ergibt eine genaue Anamnese und Untersuchung des Patienten nichts Gravierendes in dieser Hinsicht und auch sonst nur negative Resultate.

1. X. 1877. Beiderseits kleine Maculae corneae. Das linke Auge zeigt sonst normales Verhalten. R. XL. in 15. Das Gesichtsfeld ist peripher frei; aber ein wenig nach unten und innen vom Fixierpunkt besteht ein absolutes Skotom von zirka 10° Breite und 15° Höhe; für Rot und Grün ist der Defekt etwas grösser. Ophthalmoskopisch: die Papille in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch; die Retinalarterien etwas verengt, die Venen mässig weit und geschlängelt; die Papillengrenze verwischt, besonders in der äusseren Hälfte, wo die Papille auch eine deutliche Schwellung zeigt; diese Schwellung ist am aus-

geprägtesten im oberen äusseren Quadranten und erstreckt sich nur ganz wenig in die Retina hinein; dicht neben der Papille sieht man eine kleine streifenförmige Hämorrhagie.

Während einer klinischen Kur von ca. 7 Wochen (Inunktionen, Fussbäder usw.) verloren sich nach und nach die Kopfschmerzen und die Schwindelanfälle etwas und war das Befinden sonst zufriedenstellend, nur klagte Patient noch zuweilen über „Sausen und Brausen" im Kopf. Zu keiner Zeit liess sich Eiweiss oder Zucker im Urin nachweisen. — Die Sehkraft hielt sich mit geringen Schwankungen auf fast gleicher Höhe (L in 15'), während das Skotom sich trotz der Behandlung vergrösserte, so dass der Fixierpunkt mit ergriffen wurde von der Undeutlichkeitszone vergl. Fig. 15. — Im ophthalmoskopischen Bilde machte sich ein geringer Nachlass der Entzündungserscheinungen bemerkbar.

Bis zum 30. III. 78 stellte sich der Patient in kleineren Pausen noch öfter wieder vor. S stand jetzt (rechts) schon seit mehreren Wochen konstant auf XX in 15', im Verhalten des Gesichtsfeldes war keine merkliche Veränderung aufgetreten; die neuritischen Erscheinungen zeigten allmählich weiteren Rückgang.

Da Patient sich unausgesetzt gut befand (arbeitete als Mechaniker) und an den Augen nichts Beunruhigendes verspürte, so blieb er fast ein ganzes Jahr aus der Beobachtung fort und kam erst wieder am 9. III. 79. — R. S = L. XX mühsam in 15'.

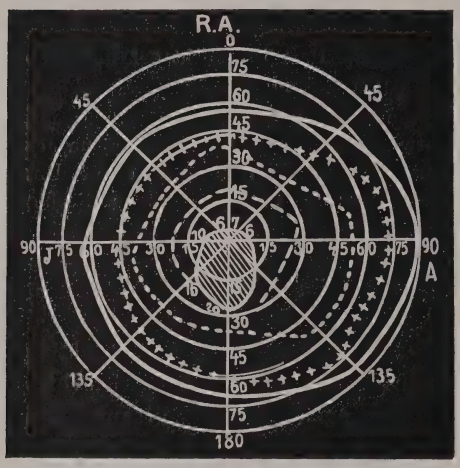


Fig. 15.

Fig. 16.

Das Sehvermögen war also fast ganz so gut wie am 30. III. 78.

Das absolute Skotom war jetzt scharf begrenzt, sonst Gesichtsfeld stat. id. — Die Papille atrophisch verfärbt, was im oberen äusseren Teile, wo früher die partielle neuritische Schwellung bestand, besonders ausgeprägt war.

12. XII. 79, also nach 7 Monaten, stellte Patient sich abermals vor. Er war in der Zwischenzeit als Mechaniker seiner Arbeit wiederum nachgegangen bei gutem Allgemeinbefinden; doch hat er in den letzten Tagen bemerkt, dass er mit dem bis dahin gesunden linken Auge nach oben innen schlecht sähe und ähnlichen Nebel vor dem Auge habe, wie früher (vor 2 Jahren) rechts. R. C. in 15'. Gesichtsfeld stat. id. — L. XX mühsam in 15 Fuss.

Links liess sich ein scharf begrenzter sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nachweisen, der fast genau dem oberen inneren Quadranten entsprach (vgl. Fig. 16). Die Spitze des Defektes reichte, den Fixierpunkt freilassend, bis in die Gegend des blinden Fleckes. Im übrigen war das Gesichtsfeld frei, und wurden Farben hart an der Grenze des Defektes erkannt.

Ophthalmoskopisch rechts: Die ganze Papille atrophisch, doch trat die äussere Hälfte ein wenig heller hervor.

Ophthalmoskopisch links: Die ganze Papille hyperämisch; dazu zeigte der untere äussere Teil eine deutlich und scharf gegen die übrige Papillenfläche abgegrenzte trübe (neuritische) Schwellung, entsprechend dem sektorenförmigen Gesichtsfelddefekt nach oben innen.

26. II. 1880. R. C. in 15′ — L. XXX mühsam in 15 Fuss.

17. VI. 1880. R. C. in 15′ — L. XXX mühsam in 15 Fuss.

Die Sehschärfe war also rechts noch auf derselben Höhe wie vor einem halben Jahre, links war sie von XX auf XXX gesunken in diesem Zeitraum. — Die Gesichtsfelder zeigten das rechte seit 15 Monaten, das linke seit 6 Monaten keine bemerkenswerte Veränderung. Ophthalmoskopisch ist rechts die ganze Papille exquisit atrophisch verfärbt; links ist wohl die ganze Papille blasser als normal, aber eine deutliche Atrophie macht sich nur im oberen äusseren Quadranten bemerkbar, in welchem vor einem halben Jahre die partielle neuritische Schwellung bestand. — Das Allgemeinbefinden des Patienten war in den letzten Monaten sonst zufriedenstellend, doch litt derselbe noch öfter

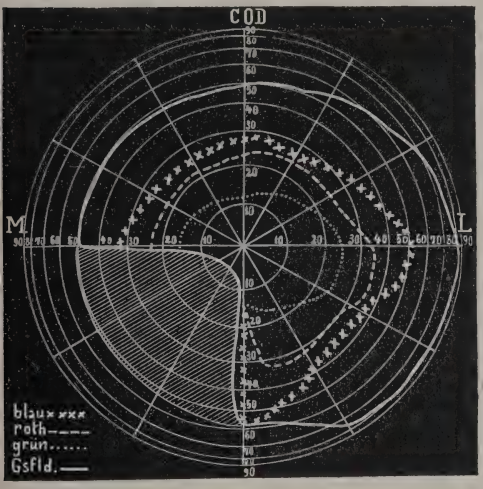


Fig. 17.

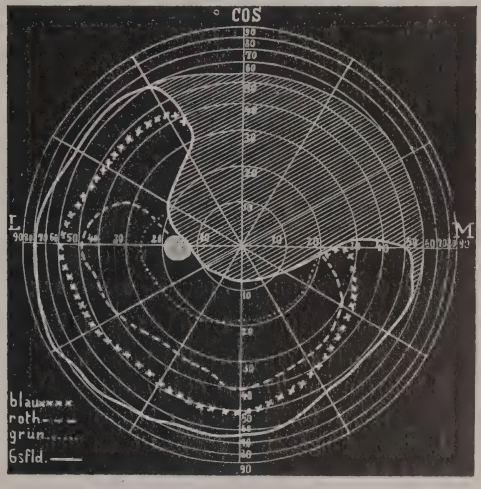


Fig. 18.

an leichten Schwindelanfällen und an „Kopfbrausen“. Die Kinder des Patienten sind gesund.

Der folgende Fall von Gevers (83) betraf eine 31jährige Näherin M. St., die bis dahin im wesentlichen gesund gewesen war, in ihrem 19. Lebensjahre ein Kind im 7. Monat gebar, seit der Zeit jedoch wieder regelmässig menstruierte. Von Zeit zu Zeit litt Patientin anfallsweise an Kopfschmerzen, in den letzten 4 Jahren und früher zeitweise an epileptiformen Anfällen, welche jedoch in den letzten 5 Jahren sich nicht mehr gezeigt hatten. —

Eltern und Geschwister waren gesund.

Am 20. IX. 84 erkrankte Patientin an einer plötzlich aufgetretenen Sehstörung auf dem linken Auge: $S = 1/36$, absolutes centrales Skotom. Hierzu gesellte sich dann später ein weiterer bis in die Peripherie gehender Gesichtsfeldverfall nach oben (Fig. 17 und 18).

Das Verhalten des linken Auges blieb nun ungefähr dasselbe bis zum 12. März 1895, wo sich dann plötzlich auch eine Erkrankung des rechten Auges einstellte.

Ophthalmoskopisch zeigte sich einige Wochen nach der Erkrankung eine deutliche atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.

Diese Fälle von alternierendem Auftreten der Neuritis axialis werden, wenn es gelingen sollte, derartige Individuen durch viele Jahre zu beobachten, sich wahrscheinlich als Prodromalerscheinungen einer multiplen Sklerose entpuppen.

Wenn auch in den von uns beobachteten Fällen die genaueste Untersuchung des Nervensystems zurzeit noch keine auf multiple Sklerose verdächtigen Momente erkennen liess, so weist in der folgenden Beobachtung von Leber die Schwäche der Beine wahrscheinlich auf eine multiple Sklerose hin.

Leber (173). 44jährige Frau. Es trat zuerst eine Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges auf Fingerzählen in 1 m auf bei grossem centralem Skotom. Nach 5 Wochen leichte weissliche Verfärbung. S nahezu $^1/_2$.

Fünf Jahre später analoge Erkrankung des rechten Auges: S = $^1/_2$—$^2/_3$. Beide Papillen erscheinen meist opak, die Grenzen etwas verschwommen und die Arterien leicht verengt. Die Schwäche der Beine wurde als hysterische Motilitätsstörung diagnostiziert.

Wir werden in dem Abschnitt über die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose uns noch genauer mit dieser Frage zu beschäftigen haben. Ganz dasselbe bezüglich der multiplen Sklerose gilt für die nun folgende Form der Neuritis axialis acuta:

Die rezidivierende Form.

§ 73. An die erwähnte Gruppe von Beobachtungen schliesst sich eine Reihe von Fällen an, bei welchen Rezidive der Erkrankung auf dem schon vorher befallen gewesenen Sehnerven auftraten.

So berichtet Schlüter (172) über einen derartigen Fall vgl. pag. 67.

Moll (174). Der 15jährige bisher völlig gesunde Knabe litt seit dem 11. I. 90 an Schmerzen und Tränen des rechten Auges. Ophthalmoskopisch normal. S = $^{15}/_{20}$.

25. I. 90. S rechts erheblich geringer und starke Schmerzen bei Bewegungen des Bulbus, Finger in 3 Fuss. Gesichtsfeld in der Peripherie frei, dagegen völlige Rotgrünblindheit. Pupillenreaktion mangelhaft. Schwellung der Papille.

20. II. 90. S rechts = $^{15}/_{20}$. Gesichtsfeld normal, auch für Farben. Kein Skotom. Deutliche Abblassung der temporalen Hälfte der rechten Papille.

Am 4. VI. 90 Rezidiv, aber jetzt das linke Auge befallen. Mit dem Spiegel: Einscheidung der Gefässe. Am 7. VI. starke Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Bulbus. Ein Skotom lässt sich nicht nachweisen.

Am 18. VI. 90 normale Sehschärfe, normales Gesichtsfeld, leichte Abblassung der Papille.

Nach 8 Monaten, 23. IV. 91, Rezidiv, insofern das fixierte Objekt vor dem linken Auge leichter verschwindet. Gesichtsfeld normal. Diese objektiv nicht nachweisbare Sehstörung ging bald zurück.

3. August 1893. Rezidiv. Das linke Auge bei Bewegungen schmerzhaft, es traten Photopsien auf. Es bestand ein direkt über dem Fixierpunkt liegendes relatives Skotom von 5° Durchmesser.

Am 8. August absolutes ringförmiges Skotom zwischen dem 10. und 20. Grad. Peripherie des Gesichtsfeldes normal.

7. September kein Skotom mehr nachweisbar.

19. VI. 94. Rezidiv. Das linke Auge schmerzhaft bei Bewegungen. Es bestand ein absolutes halbkreisförmiges Skotom von 10—20° rechts vom Fixierpunkt.

Kipp (175) bringt in Zusammenhang mit Schwangerschaft bezw. Geburten eine rezidivierende rechtsseitige Neuritis axialis mit absolutem centralem Skotom und Ausgang in Atrophie mit gleichzeitigem Weisswerden der Cilien und der Haare der Augenbrauen auf derselben Seite.

Ginsburg (176). Beim ersten Auftreten der Erkrankung beiderseits absolutes centrales Skotom bei normalem Augenspiegelbefund. Nach einem halben Jahre rechterseits Rezidiv ebenfalls mit normalem Augenspiegelbefund. Die Sehschärfe sank beide Male bis auf Fingerzählen in 0,5 m und wurde wieder normal.

Wetz (177) bringt die ausführliche Krankengeschichte einer derartigen Erkrankung, welche wiederholt in grossen Zwischenräumen auf beiden Augen rezidivierte, und zwar als Begleiterscheinung einer Polyneuritis. Bei der letzten Untersuchung sah die Sehnervenpapille beiderseits hellgrau aus, links war S fast normal, rechts auf $^1/_{10}$—$^1/_6$ herabgesetzt. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

A. Knapp (178) bringt eine doppelseitige Neuritis optici in Verbindung mit einer Schwellung der mittleren Nasenmuschel und einer Entzündung der Siebbeinzellen. Zuerst bestand eine Erblindung des linken Auges. Nach intranasaler Behandlung Besserung.

Auftreten eines centralen Skotoms. Zuletzt nur für Farben und schliesslich stellte sich normale S ein. 6 Wochen später fand sich in vermindertem Grade eine Neuritis, verbunden mit einem paracentralen Skotom. Diese Erscheinungen gingen ebenfalls zurück.

Der Einfluss des Alters und des Geschlechts auf das Auftreten der Neuritis axialis acuta.

§ 74. Bei einer Zusammenstellung von 132 Fällen von Neuritis axialis acuta, bei welchen das Lebensalter erwähnt war, fanden wir die allgemeinen Grenzen für diese Erkrankung zwischen dem 12. und 66. Lebensjahre liegend. Das jugendliche Alter ist dabei ganz besonders bevorzugt.

So traten zwischen dem 12. bis 22. Lebensjahre = 41 Erkrankungsfälle auf.

„	„	23.	„	32.	„	= 39	„
„	„	33.	„	42.	„	= 24	„
„	„	43.	„	52.	„	= 16	„
„	„	53.	„	62.	„	= 9	„
„	„	63.	„	66.	„	= 3	„

Wir sehen die Neuritis axialis acuta also von Dekade zu Dekade abnehmen, aber gerade diejenigen Jahre bevorzugen, in welchen ganz vorzüglich häufig die multiple Sklerose ebenfalls aufzutreten pflegt.

Unter 135 Fällen von Neuritis axialis, bei welchen das Geschlecht angegeben war, finden wir 75 männliche und 60 weibliche Individuen.

Baader (179) lieferte die Krankengeschichten von 14 einschlägigen Fällen. 11 von ihnen betrafen das weibliche Geschlecht. Meistens waren es jugendliche Individuen mit einem Durchschnittsalter von 25 Jahren. Charakteristisch sei ein in allen Fällen vorhandenes centrales, verschieden grosses, meist horizontalovales, relatives oder absolutes Skotom. In keinem der Fälle waren beide Augen betroffen. Die Ätiologie sei meist dunkel.

Nach unseren persönlichen Erfahrungen überwiegt hier gleichfalls ganz bedeutend das weibliche Geschlecht im jugendlichen Alter zwischen 12 und 25 Jahren.

Der Augenspiegelbefund bei der Neuritis axialis acuta.

§ 75. Wie wir schon mehrfach hervorgehoben haben, zeigt der ophthalmoskopische Befund bei der Neuritis axialis acuta grosse Verschiedenheiten, welche teilweise bedingt werden durch die Abstufungen der Intensität der Entzündung, die aber namentlich auch in der jeweiligen Entfernung des entzündlichen Herdes von der Papille begründet sind. Bei den meisten Fällen ist der ursprüngliche Entzündungsherd im Sehnervenstamm weit hinten in der Orbita oder im Canalis opticus gelegen, daher der anfänglich normale ophthalmoskopische Befund trotz höchstgradiger Amblyopie und die frühere Bezeichnung „Neuritis retrobulbaris" für diese Fälle. Bleibt der Herd auf jenem retrobulbären Bezirk des Sehnervenstammes beschränkt, dann wird jedenfalls während der ersten Wochen der Erkrankung der Augenspiegelbefund ein normaler bleiben. Derselbe wird sich auch nach Ablauf der Erkrankung normal erhalten, wenn die Heftigkeit der Entzündung rasch sich mindert und die durch die letztere gesetzte Ernährungsstörung nicht allzu lange angehalten hatte. So war und blieb z. B. der Augenspiegelbefund während und nach der Erkrankung normal in dem Falle von Deutschmann pag. 47 dieses Abschnittes, Schweigger pag. 45, Landsberg pag. 34, A. K. pag. 34, sowie in unseren Beobachtungen G. pag. 48 und A. H. pag. 45, sowie A. H. pag. 73. In unserm Falle C. C. pag. 39 mit Sektionsbefund blieb er bis zum Tode des betreffenden Patienten wenigstens normal.

Zeigt sich die Entzündung jedoch hartnäckiger und intensiver, dann tritt zufolge der retrobulbär gesetzten Ernährungsstörung eine deszendierende Atrophie auf, die, weil das papillomakuläre Bündel hauptsächlich ergriffen ist, meist eine Verfärbung der temporalen Papillenhälfte zur Folge hat, seltener eine mehr weniger starke Verfärbung auch der übrigen Papillenteile. Letzeres tritt dann ein, wenn in grossem Umfange die axialen Fasern ergriffen waren, aber ausserdem noch auf dem Opticusquerschnitte bis in den peripheren Mantel hinein zahlreiche Fasern zugrunde gegangen waren.

So blieb z. B. in unserem Falle M. B. pag. 47 dieses Abschnittes der Augenspiegelbefund anfänglich normal, nach Wochen trat aber eine Verfärbung der temporalen Papillenhälfte auf. Ebenso in den Fällen von Gevers pag. 75, ebenso Fall A. M. pag. 66 mit Sektionsbefund. Fall Liebrecht pag. 65. In dem Falle C. Wolter pag. 59 war der Spiegelbefund anfangs normal und es trat später eine Verfärbung der ganzen Papille auf. Ferner in dem Falle Beer pag. 42 und Gevers pag. 37, ebenso in unserem Falle Merse pag. 33 und Pflüger pag. 34.

Bei anderen Fällen ist anfänglich die Papille normal, es schreitet aber der Entzündungsprozess in dem Sehnervenstamm mehr und mehr fort, bis er die Papille erreicht hat und dann als Papillitis ophthalmoskopisch erkennbar wird (vgl. unseren Fall A. M. pag. 47), um schliesslich in eine atrophische Verfärbung des Sehnervenkopfes überzugehen, wie in dem folgendem Falle.

J. N., 19 Jahre, Arbeiter. Patient sonst völlig gesund, bemerkte am 1. XII. 1891 plötzlich eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Drei Tage darauf nahm

auch plötzlich die Sehkraft des linken Auges ab, während sich rechts die Sehschärfe zur absoluten Blindheit gesteigert hatte. Rechte Pupille starr auf Licht und mittelweit, konsensuelle Reaktion vom linken Auge her erhalten. Ophthalmoskopisch beiderseits völlig normale Verhältnisse. Nach 12 Tagen beiderseits das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis vorhanden.

Es wird auf beiden Augen ein centrales absolutes Skotom konstatiert, wobei das linke von beträchtlichem Umfange und grösser ist, als auf dem rechten Auge.

Nach 3 Monaten beiderseits L. > R. ein centrales Farbenskotom vorhanden.

Linke Papille atrophisch verfärbt. Rechts temporale Abblassung.

In dem Falle VI von Deutschmann (167) erblindete die 28jährige Patientin am 28. Nov. bei normalem Augenspiegelbefund, und erst am 27. Dez. traten ophthalmoskopisch neuritische Erscheinungen an der Papille auf.

In dem Falle von Schmidt-Rimpler (1227, Fall I) hatte sich bei einem 19jähr. Mädchen eine Amblyopia amaurotica mit normalem Augenspiegelbefunde entwickelt. Später erst trat eine Hyperämie der Papille auf. Andere Symptome fehlten.

Nach Quecksilberkur vollständige Heilung.

In dem Falle von Silex (78) war der Augenspiegelbefund anfangs normal, dann trat Papillitis auf und schliesslich neuritische Atrophie.

Erreicht der retrobulbäre Entzündungsherd mit seiner äussersten Peripherie grade die Papille, dann erhalten wir, wie in dem eben erwähnten Falle von Schmidt-Rimpler, sowie in den Fällen von Reissert pag. 35, Ewers pag. 72, Schiess-Gemuseus pag. 35 eine Hyperämie der Papille. Als Beweis, dass diese Hyperämie der Papille als Kollateralerscheinung des retrobulbären Entzündungsprozesses aufzufassen ist, diene der Fall Reissert pag. 35, bei welchem sich später die Papille in toto grau verfärbt zeigte, eine Erscheinung, die bei der essentiellen Hyperämie nie vorkommt.

Wird ophthalmoskopisch eine Papillitis gefunden, so hat sich also der Entzündungsherd entweder im vordersten Ende des Sehnerven etabliert, oder er hatte sich von seinem retrobulbär gelegenen Sitze bis in die Papille hinein verbreitet. Es kann aber auch, wie wir aus dem mikroskopischen Befunde im Falle Lehmann pag. 85 entnehmen, ein Entzündungsherd in dem vorderen Abschnitte des Sehnervenstammes und ein anderer hinten im Canalis opticus zugleich vorhanden sein. In dem Falle I von Hock pag. 68 trat das entzündete papillomakuläre Bündel als papillitischer Sektor in der Papille zutage. Später wurde der ophthalmoskopische Befund normal.

In dem Falle von Pflüger pag. 34 schwoll zwei Tage nach der Erblindung die äussere Hälfte der Papille an und trübte sich.

Sehr häufig wird ophthalmoskopisch das Bild einer leichten Neuritis der Papille gefunden, wie z. B. in den Fällen von Landau 46, Gevers 37, Mendel 55, Schiess-Gemuseus pag. 35, Augstein pag. 41.

Hochgradige Neuritis der Papille fanden Higier pag. 37, Leitner 37, Manara 36.

Neuroretinitis: Zanotti pag. 61 und de Bono 67.

Papillitis mit Hämorrhagien: Deutschmann Fall VII pag. 70.

Bei den folgenden Fällen zeigte der ophthalmoskopische Befund anfänglich eine Neuritis der Papille, später wurde er wieder

vollständig normal: Unser Fall A. S. pag. 50, Fall Landau pag. 46, Hock Fall I pag. 68.

Anfänglich Neuritis der Papille und später temporale Abblassung sah Lehmann pag. 85.

Anfänglich Neuritis, später das Bild der totalen Atrophie der Papille sahen: Uhthoff 42, Deutschmann Fall III 71, Lundsgaard 70, Reissert 35, Leitner 37, letzterer sogar mit normaler Funktion.

Neuritische Atrophie beobachtete Gevers 37.

Aus der ganzen Mannigfaltigkeit dieser Befunde geht hervor, dass wir im Beginne des Leidens meist normalem Augenspiegelbefund und Papillitis, in älteren Fällen aber meist deszendierender oder neuritischer Atrophie begegnen.

Die Prognose der Neuritis axialis acuta.

§ 76. Bezüglich der Prognose muss man bei der Neuritis axialis acuta nicht sowohl den Ausgang der gerade vorliegenden Sehnervenentzündung in Betracht ziehen, sondern, namentlich bei denjenigen Fällen, bei welchen ausser „Erkältung" kein ätiologisches Moment aufgefunden werden kann, sich immer bewusst bleiben, dass sie Prodromalerscheinungen der multiplen Sklerose darstellen könnten. Dies gilt namentlich auch für die alternierende und rezidivierende Form.

Trotzdem, schon wegen des centralen Skotoms, die centrale Sehschärfe bei dieser Krankheit am meisten und am längsten alteriert erscheint, liefert dieselbe eine gute Prognose, da bei einer namhaften Anzahl von Fällen eine vollständige Restitutio in integrum, den ophthalmoskopischen Befund mit eingeschlossen, einzutreten pflegt. So war z. B. eine volle Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgt und der Augenspiegelbefund normal geblieben in den folgenden Beobachtungen nach einer Krankheitsdauer von:

9	Tagen	im	Fall	Landsberg pag 34.
11	„	„	„	Samelsohn pag. 36.
14	„	„	„	Schiess-Gemuseus pag. 35 Fall I.
21	„	„	„	Hock pag. 68 Fall I.
21	„	„	„	Hock pag. 68 Fall III.
21	„	„	„	A. H. pag. 50.
28	„	„	„	Landau pag. 46.
28	„	„	„	Manara pag. 36.
28	„	„	„	E. S. pag. 51.
28	„	„	„	Schweigger pag. 45.
28	„	„	„	G. pag. 48.
42	„	„	„	Flintzer pag. 35.
42	„	„	„	A. K. pag. 34.
92	„	„	„	Lundsgaard pag. 37.
150	„	„	„	Siegrist pag. 61.
365	„	„	„	Higier pag. 37.

Ja selbst bei den alternierenden Fällen und den mit rezidivierendem Charakter wie: Ewers, pag. 72, Rampoldi, pag. 72, Hirschberg, pag. 72, A. H., pag. 73, P. B., pag. 73, Ginsburg, pag. 77, Knapp, pag. 77, bei welchen man doch eine ganz besondere Disposition zu dieser Krankheit annehmen sollte, trat vollständige Heilung ein, wenigstens bis zu dem Zeitpunkt, in welchem der Fall veröffentlicht wurde.

Seltener sind schon die Fälle, bei welchen die Sehschärfe wieder normal oder fast normal geworden war, und trotzdem eine Verfärbung der Papille konstatiert werden konnte.

So wurde nach 21 Tagen im Falle Leitner pag. 37 die Sehschärfe wieder normal. Es zeigte sich aber eine Abblassung der Papille, die immer ausgesprochener wurde.

In der Beobachtung von Pflüger, pag. 34, trat nach 4 Monaten volle Sehschärfe auf, es bestand aber ophthalmoskopisch leichte neuritische Atrophie.

Im Fall Beer, pag. 42, wurde nach 48 Tagen die Sehschärfe normal bei intensiver Blässe der Papille.

In der Beobachtung Lehmanns, pag. 85, bestand nach 56 Tagen volle Sehschärfe bei temporal verfärbter Papille.

Wir sehen also, dass hinsichtlich der Funktionstüchtigkeit der Augen die Prognose für eine sehr grosse Anzahl von Fällen eine günstige ist.

Eine relativ gute Sehschärfe wurde erreicht in den Fällen von Reissert, pag. 35, S = 1/2—2/3; Papillen in toto abgeblasst. Silex, pag. 79, S = 2/3; Papillen blass. Lundsgaard, pag. 70, S = 1/2; Papillen blass. Uhthoff, pag. 46, S = 1/3; Papillen atrophisch. de Bono, pag. 63, S = 1/3—1/2.

Wir sehen, dass bei dieser Gruppe von Fällen der ophthalmoskopische Befund auch durchgängig eine deszendierende Atrophie aufweist.

Bei anderen lässt sich dieser erwünschte Verlauf nicht nachweisen. Der entzündliche Prozess hatte hier eine bestimmte Ausdehnung und Intensität erreicht, und zeigte allerdings einen Rückgang, aber nur bis zu einem gewissen Grade, so dass die durch die Ernährungsstörungen gesetzte initiale Hemmung der Funktion allmählich in eine mehr oder weniger umfangreiche und intensive organische Läsion einer grossen Zahl von Sehnervenfasern überleitete. So blieb bei einer Reihe von Fällen ein centrales Farbenskotom dauernd bestehen, wie z. B. in der Beobachtung von Gevers, pag. 37, bei Blutverlust nach Entbindung. Gevers, pag. 40, während der Gravidität. M. B., pag. 47, paracentrales Skotom; Papille temporal abgeblasst. J. N., pag. 78, centrales Farbenskotom; linke Papille atrophisch verfärbt, rechte temporal abgeblasst. Schapringer, pag. 63, dauernd centrales Farbenskotom. Augstein, pag. 41, centrales Farbenskotom.

Bei einer anderen, allerdings kleinen Gruppe, bleibt dauernd ein centrales absolutes Skotom bestehen, wie in der Beobachtung von

Gevers, pag. 72, sowie in unserer Beobachtung A. M., pag. 47, Gustävel, pag. 46 und in der Beobachtung von Schlüter, pag. 58.

Bei allen diesen Fällen zeigte dann auch in natürlicher Weise der ophthalmoskopische Befund eine partielle oder totale Atrophie der Papille.

In den seltensten Fällen bleibt die initiale Amaurose auch dauernd bestehen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von

Förster (180). Eine 62jährige Frau mit starkem Zuckergehalte des Urins bemerkte einen centralen Defekt im Gesichtsfelde des rechten Auges. Tags darauf war dieses Auge hochgradig amblyopisch, 8 Tage später vollständige Amaurose auf diesem Auge. Ophthalmoskopischer Befund normal. Allmählich wurde die Papille blasser.

In dem pag. 77 erwähnten Falle Kipp ging die rezidivierende Form schliesslich in eine vollständige Opticusatrophie über, resp. es blieb eine vollständige Atrophie des Opticus zurück.

Die Differentialdiagnose der Neuritis axialis acuta.

§ 77. Die Neuritis axialis acuta unterscheidet sich im allgemeinen von der chronischen Form durch ihr plötzliches Einsetzen und den raschen Anstieg der Sehstörung bis zur höchstgradigen Amblyopie oder Erblindung und dem baldigen Auftreten grosser, meist runder absoluter centraler Skotome bei hochgradiger Alteration der Sehschärfe. Der Ablauf der Erkrankung beansprucht meist eine Reihe von Wochen, um schliesslich voll oder nahezu zur Restitutio in integrum zu führen. Meist werden jugendliche Individuen befallen.

Die chronische Form betrifft ihrem ätiologischen Momente nach (chronische Intoxikationen) meist ältere Individuen. Hier schleicht sich die Sehstörung gewöhnlich unmerklich ein. Es entwickelt sich allmählich ein Farbenskotom, das sich bei abnehmender Sehschärfe vergrössert, um bei weiterer Einwirkung der schädlichen Einflüsse zum absoluten Skotom zu werden. Orbitalschmerzen werden bei der chronischen Form vermisst, während sie bei der Neuritis axialis acuta sehr häufig sind.

Im Initialstadium der Neuritis axialis acuta mit höchstgradiger Amblyopie oder Erblindung wäre differentialdiagnostisch auf folgenden Umstand aufmerksam zu machen.

Es gibt Beobachtungen, bei welchen diese höchstgradige Amblyopie oder Erblindung bei normalem Augenspiegelbefund lediglich als Toxinwirkung aufzufassen ist und nicht auf eine akute Entzündung bezogen werden kann, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Deutschmann (181). Ein 54jähriger kachektischer Mann war in kurzer Zeit vollständig erblindet bei normalem Augenspiegelbefunde und weiten starren Pupillen. Die Sektion ergab Magenkarzinom ohne nachweisbare anatomische Veränderungen am Gehirn und an den Sehnerven.

Deutschmann denkt sich die Amaurose entstanden durch Autointoxikation infolge des Karzinoms, ähnlich wie Amaurose bei Urämie entstehen könne.

Die Doppelseitigkeit der Affektion dürfte hier wohl schon auf eine toxische Einwirkung hinweisen, wiewohl dies Argument nicht unbedingt ausschlaggebend ist.

§ 78. Plötzliche oder rasch auftretende Erblindungen bei normalem Augenspiegelbefunde kommen bei Hysterie und bei multipler Sklerose einseitig häufiger vor, als doppelseitig.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen hysterischer Amaurose und Erblindung durch Neuritis axialis acuta, vgl. Bd. III, 1032, § 793.

In der folgenden Beobachtung scheint eine Neuritis axialis acuta vorgelegen zu haben, begleitet jedoch von hysterischen Erscheinungen.

Bregmann (182) berichtet über eine 22jährige Lehrerin, bei welcher die Diagnose zwischen einer „akuten retrobulbären Neuritis" und einer hysterischen Störung schwankte. Zunächst war das rechte Auge erblindet mit normalem ophthalmoskopischem Befunde und Herabsetzung der galvanischen Opticusreaktion, verbunden mit einer Hyperästhesie der rechten Kopf-, Gesichts- und Körperhälfte. Die Pupille war weit und die Pupillenreaktion träge. Es trat eine rasche Besserung mit stark hervortretender Farbensinnstörung auf.

Hier sprach das Verhalten der Pupille wohl mehr für eine Neuritis axialis, während im folgenden Falle dasselbe den Ausschlag für Hysterie gab.

Emmert (183) berichtet über einen Fall von vorübergehender Erblindung eines 11jährigen Mädchens, die sich mehr als ein halbes Dutzend mal wiederholte. Die Pupillen reagierten vollkommen während der Anfälle.

Ferner wäre hier hervorzuheben, dass bei der Hysterie, resp. lediglich durch dieselbe erzeugt, nie ein centrales Skotom von einiger Dauer auftritt, während bei den Fällen von Amaurose bei der Neuritis axialis acuta doch sehr bald die letztere in ein centrales Skotom übergeht. Daneben kommt noch ein sehr wichtiger Punkt in Betracht, nämlich die Dauer der Erblindung. Fast durchgängig ist dieselbe bei der Neuritis axialis eine kurze oder relativ kurze, während sie bei der hysterischen Amaurose oft sehr lange bestehen kann. Aber auch bei noch so langem Bestande der hysterischen Amaurose bleibt der Augenspiegelbefund normal, während bei der Neuritis axialis sich dann schon längst eine Verfärbung der Papille gezeigt haben würde.

§ 79. Bei der multiplen Sklerose können ganz genau dieselben Erscheinungen auftreten, wie bei der Neuritis axialis acuta mit rasch ansteigender Erblindung und Rückgang in ein centrales Skotom; Bd. III, pag. 655 und 543 sowie pag. 1033, § 794 hatten wir eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen angeführt. Die Verwechselung kann hier um so leichter erfolgen, als die multiple Sklerose hauptsächlich jugendliche Personen befällt. Auch bei der multiplen Sklerose ist das Vorkommen neuritischer Erscheinungen an der Papille häufig genug beobachtet. Vgl. den Abschnitt „über die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose" und Bd. III, pag. 557, § 402 und 403.

Für multiple Sklerose sehr verdächtig sind jedenfalls die Fälle von Neuritis axialis acuta der rezidivierenden Form.

So sah z. B. Lürmann (184) zwei Fälle von in zwei- und dreijährigem Intervall auftretender „akuter retrobulbärer Neuritis“ als Primärsymptom einer nach Jahren manifest gewordenen multiplen Sklerose auftreten.

Es gibt eben eine Reihe von Fällen von akuter Neuritis axialis ohne nachweisbares ätiologisches Moment, bei welcher erst die fortgesetzte Beobachtung die Entscheidung liefert, ob der betreffende Fall nicht doch unter die multiple Sklerose gezählt werden muss.

Wenn auch die akute Neuritis axialis ohne nachweisbares ätiologisches Moment meist einseitig auftritt, so beweist doch der folgende Fall von Kyrieleis (185), dass dies Leiden für sich, oder nach „Erkältung“ auch doppelseitig auftreten kann, ohne dass mit der Zeit Erscheinungen von multipler Sklerose hervorzutreten brauchen.

Derselbe erwähnt einen Fall, der ihm im Oktober 1900 zugeführt worden war. Ein 9jähriger Knabe war im feuchten Grase liegend eingeschlafen und heftig durchnässt worden. Kurze Zeit darauf entstand eine hochgradige Abnahme des Sehvermögens, so dass Patient sich nicht allein führen konnte. Die Untersuchung ergab die charakteristischen Symptome der „retrobulbären Neuritis“. Nach längere Zeit durchgeführter Schwitzkur stellte sich das Sehvermögen wieder her.

Kyrieleis konnte im Sommer 1908 den Patienten zufällig wieder untersuchen. Es fand sich eine starke Abblassung beider Papillen bei $^2/_3$ normaler Sehschärfe.

Erscheinungen von einem Leiden des Centralnervensystems, besonders der Sklerose, waren nicht vorhanden.

Marx (186) fasst auf Grund von 27 beobachteten Fällen seine Untersuchungsergebnisse dahin zusammen, dass die Prognose der „akuten Neuritis retrobulbaris“ mit einem relativen centralen Skotom und mit Befallensein eines Auges bei Kranken im Alter von 20—35 Jahren in bezug auf die Wiederherstellung der Sehschärfe durchaus gut, in bezug auf Komplikationen von seiten des Nervensystems sehr ernst zu nehmen sei, da ein hoher Prozentsatz nach $^1/_3$—7 Jahren an multipler Sklerose erkranke.

Fleischer (187) fand in 16 von 24 Fällen einen Zusammenhang von „Neuritis retrobulbaris“ mit multipler Sklerose.

§ 80. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Neuritis axialis acuta und hereditärer Neuritis optici siehe in dem Abschnitt über die letztere.

Über einen eigentümlichen Fall berichtet Kollarits (188). Derselbe teilt einige Fälle eines myasthenischen Symptomencomplexes mit und schlägt vor, da der diagnostische Wert der myasthenischen Reaktion äusserst begrenzt sei, statt dieser Bezeichnung diejenige der Erschöpfungsreaktion zu wählen, deren Grad immer anzugeben wäre. Dabei beobachtete er folgenden Fall:

32jährige Frau, „Neuritis retrobulbaris“ mit centralem Skotom für Rot und Grün, cerebellare Ataxie, Schwindel, Ermüden beim Sprechen, Erschöpfungsreaktion. Die Diagnose wurde auf einen Kleinhirntumor gestellt.

Dass auch temporal hemianopische Skotome mit einer „Neuritis retrobulbaris“ verwechselt werden können, beweist ein Fall von Nettleship (189).

In einem Falle von beiderseitigem centralem Skotom ergab die Sektion eine auf dem Türkensattel liegende Cyste, welche mit dem Gehirn und dem Chiasma verwachsen

war. Der rechte Tractus war noch zu erkennen, auch die Kommissurenfasern, der linke Tractus dagegen nicht aufzufinden. Das Skotom war zuerst auf dem linken Auge aufgetreten, in ovaler Gestalt etwas auswärts vom Fixierpunkt.

Verfasser sah noch 4 ähnliche Fälle bei Frauen, von denen 3 auch unter Hirnerscheinungen starben, und meint, solche centralen Skotome seien öfter frühe Zeichen grober Hirnerkrankung. Bisweilen erschienen sie auf einer späteren Stufe als temporale Hemianopsie. Von den toxischen Skotomen unterschieden sie sich vielleicht durch schärfere Begrenzung weniger gleichmässige, aber symmetrische Anordnung, oft aber nur durch das Fehlen der Ursache.

Die temporal hemianopischen Skotome sind eigentlich nicht zu verkennen, sie liegen stets nach aussen vom Fixierpunkt. Wir werden bei der Beschreibung der Erkrankungen des Chiasmas auf eine Reihe derartiger Fälle zurückzukommen haben.

§ 81. Der mikroskopische Befund. Die anatomische Grundlage der Neuritis axialis acuta ist eine primäre Entzündung des interstitiellen Bindegewebes des papillomakulären Faserbündels nebst benachbarter Faserbündel, mit nachfolgender Schrumpfung und Einleitung einer deszendierenden Atrophie. Die Lokalisation dieser Krankheit ist meist in den hinteren Partien des orbitalen und den Anfängen des intrakanalikulären Verlaufs des Opticusstammes. Sie kann aber auch die ganze Länge des Bündels befallen.

Abgesehen von unserem Falle, pag. 69, bei welchem die Krankengeschichte leider abhanden gekommen ist, und dem auf pag. 66 angeführten Falle mit Polyarthritis, beobachteten wir noch den Fall C. C., pag. 39.

In dem nun folgenden Falle Lehmanns waren die entzündlichen Veränderungen am stärksten beim Eintritt der Gefässe und in geringem Masse im Canalis opticus ausgeprägt.

Lehmann (190) berichtet über einen Fall von akuter doppelseitiger „retrobulbärer Neuritis", den er bei einem an Magenkarzinom leidenden Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Sehnervenleiden hatte innerhalb 3 Wochen unter Bildung grosser centraler Skotome ohne periphere Einengung des Gesichtsfeldes und unter ganz geringfügigen, vorübergehenden papillitischen Erscheinungen zu fast völliger Erblindung geführt. Nach zwei Monaten war jedoch wieder volle Sehschärfe eingetreten bei Abblassung der temporalen Papillenhälften und mit Hinterlassung kleinster centraler relativer Skotome. Dieser Befund blieb der gleiche bis zu dem ein halbes Jahr später erfolgten Tode. Die histologische Untersuchung beider Sehnerven bis zum Chiasma ergab dasselbe Resultat, wie bei den bisher untersuchten Fällen von retrobulbärer Neuritis — eine interstitielle Neuritis des papillomokulären Bündels, die in diesem Falle vornehmlich in der Gegend des Eintrittes der Gefässe und in geringem Masse im Canalis opticus eingesetzt hatte.

In der Beobachtung Birch-Hirschfelds war der Entzündungsherd hinter dem Eintritt der Centralgefässe gelegen.

Birch-Hirschfeld (191) fand bei einem Karzinom, das von der Siebbeinhöhle nach der Augenhöhle durchgebrochen war, als die anatomische Grundlage des centralen Skotoms eine isolierte Erkrankung des papillomakulären Bündels hinter der Stelle des Gefässeintrittes. Sie bestand in einem Ödem des Sehnerven, verbunden mit Quellung und Proliferation der Gliazellen und ausgesprochenem Nervenfasernzerfalle.

Für ihre Genese und Lokalisation kämen wesentlich die venöse Stauung eines umschriebenen Gefässgebietes, daneben aber eine toxische Schädigung der Nervenfasern in Betracht.

In der Beobachtung von Miura (192) trat bei einer sehr kachektischen 32jährigen Patientin mit Karzinom des Magens und des Pankreas hochgradige Sehstörung auf beiden Augen mit grossen centralen absoluten Skotomen auf unter dem ophthalmoskopischen Bilde einer mässigen, nicht prominenten Neuritis optici. Die von Uhthoff vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Optici ergab keine wesentlichen pathologischen Veränderungen an den Sehnervenstämmen, welche allerdings nur in den vorderen und mittleren Teilen für die Untersuchung zur Verfügung standen. An dem intraokularen Sehnerveneintritt zeigten sich beiderseits nur ganz geringe neuritische Veränderungen, welche jedenfalls die so hochgradige, intra vitam beobachtete Sehstörung zu erklären nicht imstande waren.

Ausser dem Vorhandensein des Magen- und Pankreaskarzinoms ergab die anatomische Untersuchung auch noch multiple periphere Nervendegeneration (Peroneus, Tibialis, Lumbalnerven etc.).

Hier muss wohl die das centrale Skotom bedingende Affektion im canalikulären Verlaufe gesessen haben.

Nach Leber (193) deuten die Schmerzen bei Bewegungen des Auges und die Empfindlichkeit beim Eindrücken des Bulbus in die Orbita auf den Sitz der Erkrankung in der Orbita hin und dürfte derselbe wohl auf eine leichte umschriebene Periostitis am Foramen opticum zu beziehen sein, die möglicherweise rheumatischen Ursprungs sei. Auch Deutschmann (Beiträge zur Augenheilkunde Heft VI, pag. 13) will es mit Leber am wahrscheinlichsten erscheinen, dass der Prozess als umschriebene Periostitis am Foramen opticum beginne, was ja schliesslich mit einer primären Affektion der Duralscheide des Opticus gleichbedeutend sein würde. Je nach der Heftigkeit, mit der er hier einsetzte, würde das centrale Sehvermögen vermindert werden; die Schädigung desselben würde sich überhaupt, da die Maculafasern hier central im Opticusstamm verlaufen, nur daraus erklären, dass in dem engen Knochenkanale eine Kompression des ganzen Nervenstammes stattfände und zwar unter dem Drucke des geschwellten Periosts. Der periphere Gesichtsfelddefekt dagegen trete entsprechend derjenigen Stelle der Opticusfaserleitung ein, welche zunächst und damit wohl am intensivsten von dem entzündlichen Scheidenprozess beeinflusst werde.

Diesen Ausführungen können wir uns nicht anschliessen. Die pathologischen Befunde haben ergeben, dass der Krankheitsherd in der Achse des Sehnerven sitzt, dass also der Druck in der Richtung von der Achse des Sehnerven auf seine Peripherie hin wirkt, nicht aber in umgekehrter Richtung. Ferner, dass nach Ausweis der mikroskopischen Präparate von einer Entzündung des Periosts hier keine Rede sein kann. Ferner geben die uns bekannten Fälle von Periostitis orbitae nach Lues, vgl. die entsprechenden Fälle („die Neuritis optica bei den Infektionen") zwar eine Erklärung für die Schmerzen und die ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis, es besteht aber hier durchgängig eine Vortreibung des Bulbus, die wir bei der Neuritis axialis acuta fast immer vermissen.

Vgl. auch Fall Darier, pag. 50, gegenüber den andern dort erwähnten Fällen.

Die Neuritis axialis chronica.

(Chronische Neuritis des papillomakulären Nervenfaserbündels.)

§ 82. Während bei der akuten Neuritis axialis die Sehstörung plötzlich einsetzt und in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rasch bis zur hochgradigen Amblyopie und zur Erblindung ansteigt, oder doch wenigstens gleich im Beginne der Erkrankung ein absolutes centrales Skotom zeigt, entwickelt sich hier die Sehstörung meist mit unmerkbaren Anfängen, ganz langsam zu einem Farbenskotom und geht bei Fortdauer der ursächlichen Momente erst nach und nach in ein absolutes centrales Skotom über.

Demnach besteht das wesentliche Kennzeichen der chronischen Neuritis axialis in ihren unscheinbaren Anfängen und dem allmählichen, zuweilen schubweisen Vorwärtsschreiten der Krankheit, die sich jedoch nie oder fast nie bis zur Erblindung steigert. Während bei der Neuritis axialis acuta, wenigstens in den schweren, aber gutartigen Fällen, ein grosses centrales absolutes Skotom von meist pericentrischer Ausdehnung die Regel ist und mit fortschreitender Besserung dasselbe mehr und mehr an Ausdehnung verliert, um sich zuletzt in ein kleines Farbenskotom umzuwandeln und dann zu verschwinden, beobachten wir bei der Neuritis axialis chronica in ihren Anfängen zunächst ein ganz kleines Farbenskotom, das sich in seiner Weiterentwickelung zu der bekannten, typischen längsovalen Form auswächst und nur dann in ein absolutes sich umwandelt, wenn durch länger dauernde Ernährungsstörung sämtliche Fasern des papillomakulären Nervenbündels in Atrophie verfallen.

Dieser auffällige Unterschied im Wesen der initialen Sehstörung zwischen akuter und chronischer Neuritis axialis ist in der Verschiedenheit des Druckes begründet, welchem im Beginne der Erkrankung die Fasern des Papillomakulärbündels und mit ihm die in der festen und unnachgiebigen Pialscheide eingeschlossenen und vom Septensystem durchzogenen übrigen Fasern des Sehnerven durch das entzündliche Ödem ausgesetzt sind.

Der Neuritis axialis chronica begegnen wir meist als Folge chronischer Intoxikationen, unter denen die chronische Alkohol- und Nikotinvergiftung die erste Stelle einnimmt.

Die Amblyopia ex abusu Nicotianae et Spirituosorum.

§ 83. Bei dem verbreiteten Genusse des Tabaks und Alkohols, und zwar kommt hier in Europa fast nur der Äthylalkohol in Betracht, stellt die Tabaks- und Alkohol-Amblyopie die häufigste Vergiftungsform dar, und weil Trinker meist Raucher sind, kommen daher die beiden Noxen sehr häufig auch gleichzeitig zur Wirkung. Diese Summierung der ätiologischen Momente führt um so leichter zum gleichen Ziele, als die chronische Alkohol-

vergiftung für sich allein, ebenso wie die reine chronische Nikotinvergiftung bezüglich des Sehvermögens klinisch und pathologisch-anatomisch dieselben Effekte hervorbringen. Der Umstand, dass die Sehstörung bei der Tabaksamblyopie sich ganz allmählich einschleicht, bringt es mit sich, dass die Patienten den Beginn der Erkrankung nicht genau anzugeben vermögen. Meist bestand schon vor der merklichen Abnahme der Sehschärfe der Zustand der Nyctalopie, insofern sie bei trüben Tagen und in der Dämmerung besser sahen, als bei Sonnenschein, sowie bei hellem Lichte.

§ 84. Der Prozentsatz der Alkohol- und Tabaksamblyopie unter den Augenkranken beläuft sich nach früheren Statistiken ungefähr auf 5%. Neuerdings mag er wegen der Abstinenzbewegung ein geringerer geworden sein.

Horner (194) fand 0,7% aller in gleicher Periode beobachteter Augenkranker.

Adler (195) fand unter seinen Hospitalkranken 0,42%, unter seinen Privatkranken 0,48%.

Rönne (196) fand unter 38 schweren Alkoholisten 11 Fälle von Intoxikationsamblyopie.

§ 85. Das männliche Geschlecht liefert zufolge der bei ihm vorherrschenden Gewohnheit zu rauchen und zu trinken in ganz überwiegender Weise die Mehrzahl der Fälle. Auch bei Frauen kommt die Tabaks- und Alkoholamblyopie allerdings nur selten vor, nicht aber wegen grösserer Widerstandsfähigkeit gegen die Gifte, sondern wegen grösserer Enthaltsamkeit von denselben.

Unter den 349 Fällen von Scholtz (197) befand sich nur ein einziges Weib.

Shaw (198) berichtet von einem 15jährigen Mädchen, das mit 8 Jahren Zigaretten zu rauchen begonnen und ein centrales Farbenskotom mit Abblassung der temporalen Papillenhälften davongetragen hatte.

Berry (199) teilt über 3 Fälle von Tabaksamblyopie bei Frauen mit.

Löwengren (200) berichtet über eine Frau mit Amblyopie, welche niemals Spirituosen benutzt hatte, sondern seit ihrer Kindheit eine starke Raucherin gewesen war.

Wir hatten Gelegenheit, bei 2 Frauen eine derartige Erkrankung zu beobachten:

Frau F., 45 Jahre alt, Besitzerin einer Zigarrenfabrik, sieht seit einem halben Jahre schlechter.

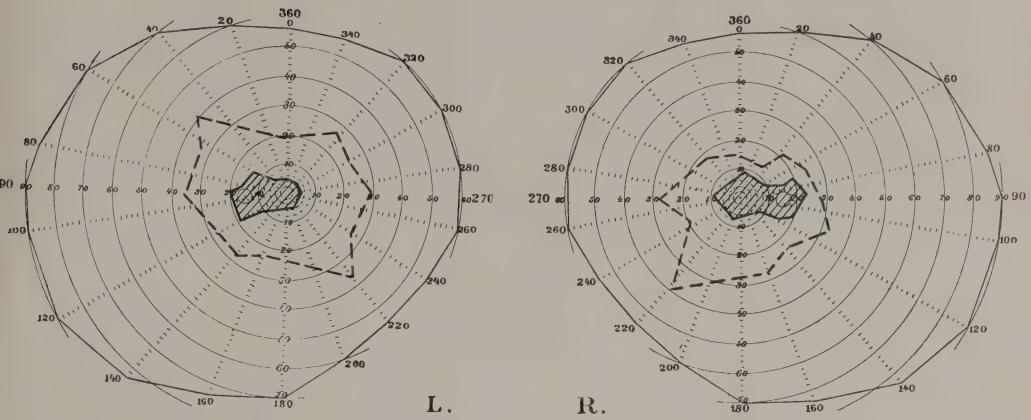
Sie schläft nur 3 Stunden des Nachts. Der Appetit sehr schlecht; Stuhlgang in Ordnung. Sie klagt über Herzklopfen und Angst, ist sehr häufig aufgeregt, sieht dann Gesichter, Sterne und Tiere. Sie hat viel Tabak geraucht, angeblich täglich 6 Zigarren. Trinkt viel, angeblich nur 2 Liter Bier. Der Konsum anderer Getränke wird geleugnet. S beiderseits $= {}^{20}/_{200}$.

Das Gesichtsfeld siehe Figur 19. Die Grenzen für ein 5 qmm grosses weisses Untersuchungsobjekt normal. Die unterbrochene Linie gibt die periphere Grenze für ein 5 qmm grosses rotes Untersuchungsobjekt an. Die schraffierte Partie ist das centrale Skotom für Rot.

Frau Sch., 42 Jahre alt. Trinkt Bier, Schnaps und Grog. Zum Trinken gibt ihr hauptsächlich ihr Beruf als Wäscherin Gelegenheit. Hat früher gut gesehen. Seit sieben Wochen angeblich Abnahme des Sehvermögens. Beiderseits S $= {}^{6}/_{36}$. Das Gesichtsfeld für

Weiss (5 qmm Untersuchungsobjekt) normal. Typisches centrales Skotom für Rot und Grün, aber nicht für Blau und Weiss (siehe Figur 20).

§ 86. Das Alter der Kranken schwankt nach Förster (201) zwischen 26 und 74 Jahren, nach Groenouw (202) zwischen 25 und 68 Jahren.

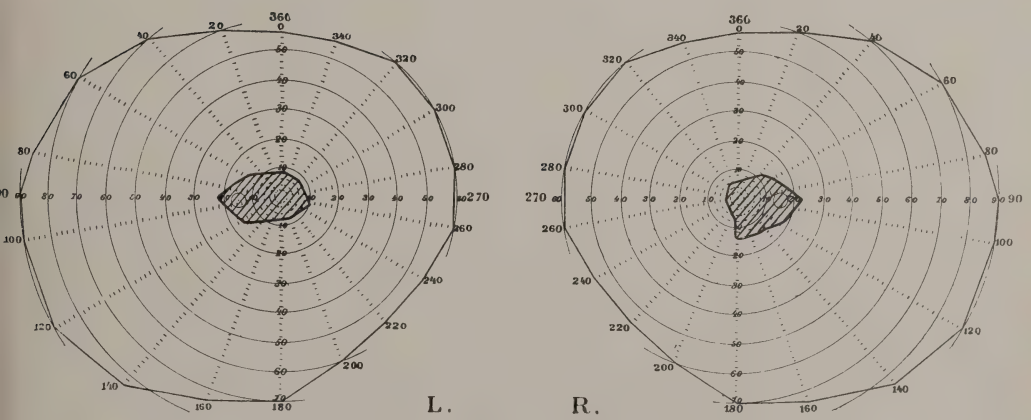


L. R.

Fig. 19.

Unter 178 Patienten desselben, sämtlich Männern, standen im Alter von

25—29	Jahren	6	Kranke
30—39	„	35	„
40—49	„	71	„
50—59	„	33	„
60—68	„	15	„



L. R.

Fig. 20.

Bei Uhthoffs (203) Patienten erreichte die Kurve zwischen dem 40.—55. Lebensjahre den Höhepunkt. Unter dem 20. Lebensjahre käme dieselbe so gut wie gar nicht vor.

Der jüngste Patient Groenouws war ein 25jähriger Droschkenkutscher. Derselbe rauchte täglich 12 Zigarren, trank Schnaps und schlief sehr wenig, manche Nacht gar nicht.

Nach Scholtz (197) fällt das Maximum der Erkrankungsziffer in die Zeit zwischen dem 56. und 60. Lebensjahre.

Unter 100 Fällen Adlers (195) war der jüngste Patient 28, der älteste 80 Jahre alt. Zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre standen die meisten Kranken.

Stoltenhoff (204) beobachtete diese Krankheit bei einem 19jährigen Seminaristen. Seit seinem 14. Lebensjahre hatte Patient jede freie Stunde seiner Schulzeit und seines Aufenthaltes im Seminar benutzt, um zu rauchen, so dass er es täglich auf den Konsum von einigen Zigarren und den Inhalt mehrerer kurzer Pfeifen brachte. Spirituosen will er nie in erheblicher Quantität genossen haben, wofür auch sein ganzes Aussehen sprach.

§ 87. Was den Beruf anbelangt, so werden nach Groenouw (l. c.) vorwiegend diejenigen Personen getroffen, denen es ihr Beruf gestattet, den ganzen Tag die Pfeife nicht ausgehen zu lassen — denn der Tabak, nicht der Alkohol, sei das wichtigste ätiologische Moment. Man müsse hierbei in Betracht ziehen, dass in seiner Statistik nur Kranke aufgenommen wären, welche den niederen Ständen (poliklinisch) angehörten, dass aber Landgeistliche und Gutsbesitzer, die ein beträchtliches Kontingent zu dieser Krankheit stellten, sich hierin gar nicht verzeichnet fänden.

Jedenfalls kann jeder Mensch, sofern er nur dauernd und genügende Mengen von diesen Giften seinem Organismus einführt und dabei eine geringere Widerstandskraft gegen dieselben von Hause aus zeigt, von dieser Krankheit befallen werden.

§ 88. Bezüglich des Krankheitsbildes hat Förster (201) zuerst eine so erschöpfende Darstellung geliefert, dass demselben aus späteren Erfahrungen kaum noch etwas hinzuzufügen ist. Nach ihm entwickeln sich die ersten Anfänge dieser Amblyopie stets sehr schleichend. Meist sind eine Reihe von Monaten verstrichen vom ersten Beginne des Sinkens der Sehfunktionen, bevor die Kranken zur Beobachtung kommen. Erst eine schnellere, im Laufe einiger Wochen sich entwickelnde Exazerbation, die das Lesen etc. unmöglich macht, gibt dann dazu Veranlassung. Einer unserer Patienten gab an, dass ihm (zufolge der Abnahme des centralen Farbenempfindungsvermögens im Gesichtsfelde) alle Physiognomien auffallend blass erschienen, ein anderer, dass er die Gold- und Silbermünzen miteinander verwechsele.

Wenn die Patienten sich dem Arzte stellen, werden meist ausser der Alteration des Farbensinns eine Abnahme der centralen Sehschärfe und nyktalopische Beschwerden hervorgehoben. Bei trüben Tagen und gegen Abend sehen die Patienten besser als an hellen Tagen. Bei Sonnenschein sehen sie am schlechtesten. (Vgl. Bd. III, pag. 322—325). In Übereinstimmung damit steht die von Claren (205) hervorgehobene Tatsache, dass die Patienten fast regelmässig auf der schwarzen Snellenschen Tafel eine Reihe

Buchstaben weiter lesen können, als auf der weissen. Ein Kranker Försters gab an, dass er beim Kegelschieben während des hellen Tages das Hineingehen der Kugel in die Kegelstellung nicht erkennen könne, bald nach Sonnenuntergang hingegen sei er imstande, die stehenden und liegenden Kegel deutlich voneinander zu unterscheiden und dieselben zu zählen.

Von sonstigen allgemeinen Erscheinungen sind die objektiv konstatierbaren meist gering und beschränken sich auf aufgeregte Herzaktion, Tremor der Hände und vielleicht Abnahme des Gedächtnisses sowie den Befund, wie ihn sonst Nervöse oft bieten: als lebhafte oder gesteigerte Reflexe und Hypo- oder Hyperästhesien an einzelnen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten. Besonders hervorzuheben ist der schlechte Schlaf.

Das wichtigste pathognomonische Symptom der Tabaks- und Alkoholamblyopie ist aber das centrale Farbenskotom. Man vermisst diesen Gesichtsfelddefekt nie bei der besagten Krankheit resp. es gründet sich die

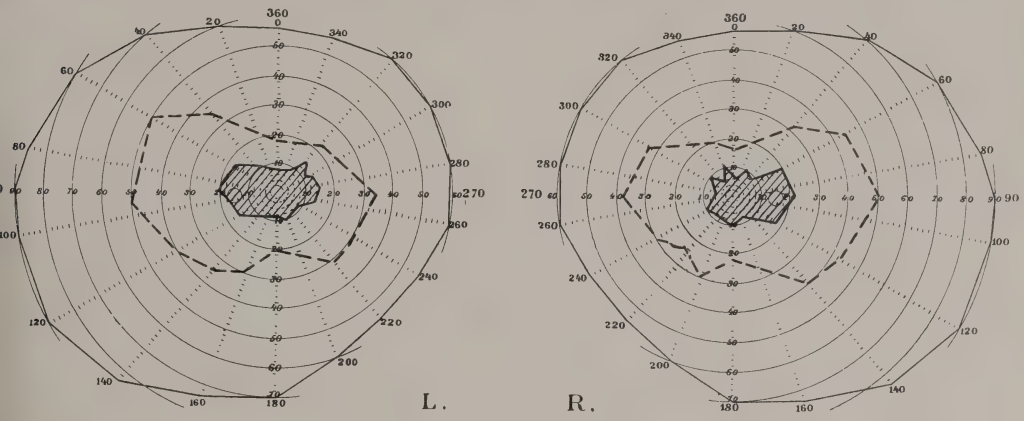


Fig. 21.

Diagnose desselben hauptsächlich auf das Vorhandensein dieses Defektes. Man muss sich aber, namentlich im Beginne der Sehstörung, zu seinem Nachweise oft kleiner und kleinster roter Untersuchungsobjekte bedienen.

§ 89. Als typische Form des Gesichtsfelddefekts der voll entwickelten Krankheit finden wir bei normalen Aussengrenzen für gleichgrosse weisse Untersuchungsobjekte ein zwischen dem Fixierpunkt und dem blinden Fleck gelegenes, beide in sich einschliessendes und ein liegendes Oval bildendes Skotom für Rot und Grün. (Vgl. Fig. 21. Untersuchungsobjekt 5 qmm Rot.)

Es handelte sich in diesem Falle um einen 50jährigen Kaufmann H. H. M., der nicht übermässig getrunken, wohl aber viele und schwere Zigarren geraucht hatte. S beiderseits = $^{20}/_{200}$. Derselbe sah seit einem halben Jahre schlecht. Die Sehstörung hatte sich ganz allmählich entwickelt. Ophthalmoskopisch die temporale Papillenhälfte beiderseits blass.

Die Grenzen des so konstatierten Farbenskotoms sind meist in geringem Grade willkürlich, weil der Übergang zur normalen Empfindung des Rots kein

plötzlicher ist (vgl. Bd. III, pag. 564, § 411—415). Ein weisses Untersuchungsobjekt verändert ebenfalls sein Aussehen im Skotomgebiet, indem es, namentlich bei schweren Fällen, an Helligkeit verliert und als mattweiss oder grau bezeichnet wird. Zu einem eigentlichen Ausfall der Empfindung weisser Untersuchungsobjekte kommt es dagegen nur in den seltensten Fällen.

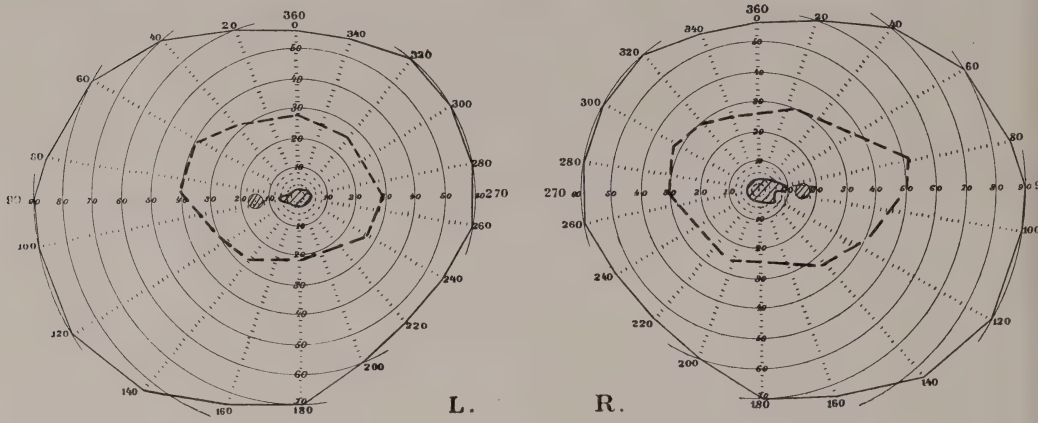


Fig. 22.

Gegen den Defekt hin verändert nämlich das rote Untersuchungsobjekt seine Farbe, wird in der Peripherie des Skotoms mehr gelblich, dann dunkelbraun oder graubraun, um innerhalb des Defektes ganz zu verschwinden. Daher erscheint Weiss im Defekt etwas mehr graulich. Der Defekt hat also keine scharfe Begrenzung, sondern geht durch eine Zone abgestumpfter Empfindung in das intakte Gesichtsfeld über (vgl. Bd. III, pag. 568).

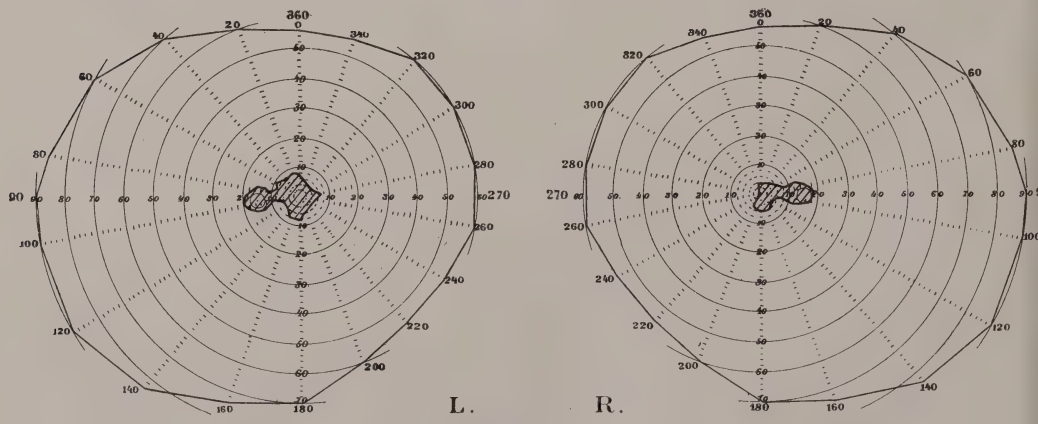


Fig. 23.

Die Grösse des Skotoms hängt hauptsächlich ab von dem Stadium der Krankheit. Bei der Entwickelung des Gesichtsfelddefektes finden wir anfänglich an oder im Fixierpunkt einen kleinen Defekt für Rot, in der Richtung nach dem blinden Fleck sich erstreckend. (Vgl. Fig. 22.)

Herr W. W., 54 Jahre, sehr starker Raucher. Beginnende Sehstörung. Untersuchungsobjekt 5 qmm Rot. Untersuchung am 26. VII. 84.

Allmählich wachsen die Skotome vom Fixierpunkt und Mariotte schen Fleck aus gegen einander (vgl. Fig. 23, Herr W. W., Untersuchung am 9. VIII. 1884) und lassen dann oft noch eine schmale Brücke zwischen sich, so dass in den nun

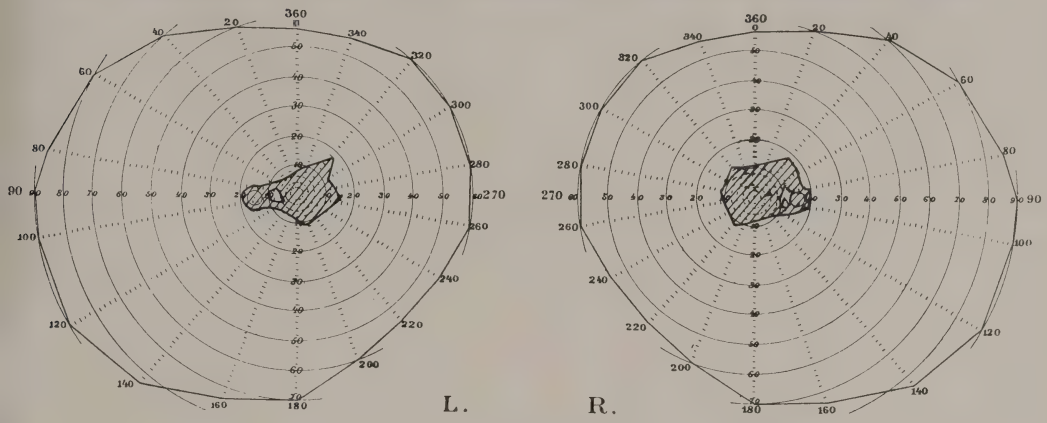


Fig. 24.

hufeisenförmigen Defekt von oben oder unten her eine rotempfindende Halbinsel hineinragt, oder wie in Figur 24 eine rotempfindende Insel noch vorhanden ist, bis schliesslich der Defekt seine ovale Form erhält.

Herr M. St., 52 Jahre alt. Hatte früher Magengeschwüre und blieb deshalb abstinent vom Alkohol; hat aber viel Tabak geraucht und kaut fortwährend solchen. Sein Sehvermögen wurde allmählich schlechter. Defekt für Rot. 5 qmm.

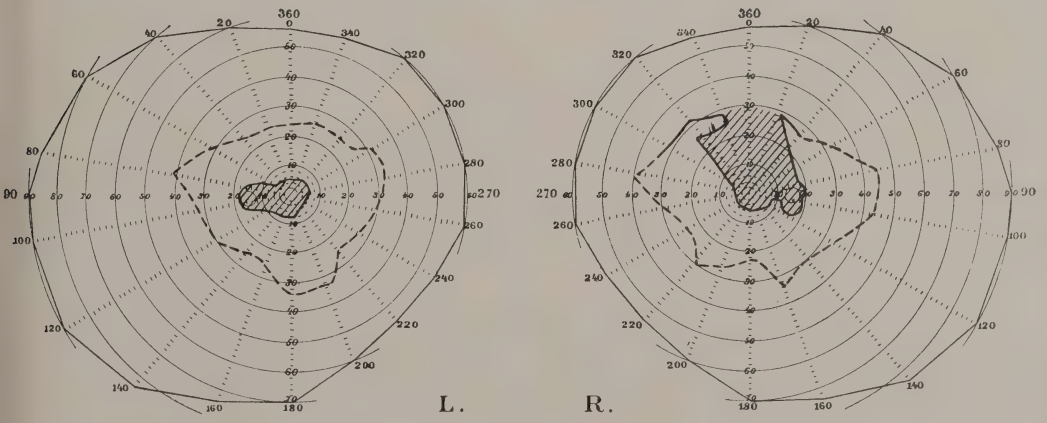


Fig. 25.

§ 90. „Der Kulminations- oder Kernpunkt“ des Defektes d. h. die Stelle der stärksten Störung, wo dieselbe meist zuerst einsetzt, liegt nach Bunge (206), welchem sich später Sachs (207) und Groenouw (202) anschlossen, meist 2—8° nach aussen von dem Fixierpunkt. Dies ist jedoch nicht immer der Fall, denn die Störung kann, wie gesagt, auch in der Ge-

sichtsfeldmitte einsetzen. Rönne (196) fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Retina das Maximum der Veränderungen der Ganglienzellenschicht zwischen Papille und Fovea.

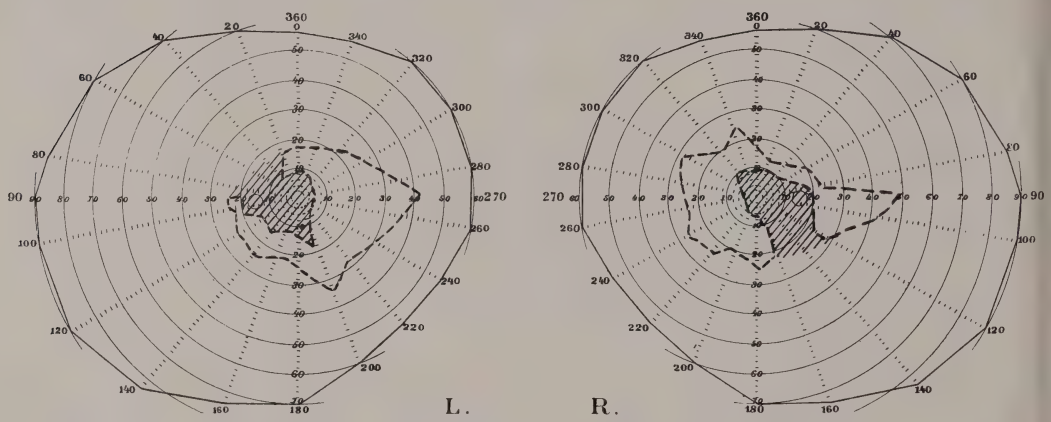
Bei der Rückbildung des Skotoms bleibt dann an dieser Stelle zuweilen noch ein paracentral gelegenes Skotom bestehen. Über ein derartiges paracentrales absolutes Skotom bei dieser Krankheit berichten Lewin und Guillery (208, pag. 208 I).

§ 91. Im weiteren Wachstum „bricht der Defekt nach oben durch", d. h. er vergrössert sich nach oben hin, bis er die periphere Rotgrenze erreicht hat. (Vgl. Fig. 25.)

Herr S. L., sehr starker Raucher, 60 Jahre alt. Untersuchungsobjekt 5 qmm Rot.

Der Durchbruch des Rotdefekts nach unten hin ist sehr viel seltener. In der folgenden Beobachtung, vgl. Fig. 26,

bei Herrn A. S., mehr Raucher als Potator, war links der Defekt nach oben, rechts nach unten hin durchgebrochen. $S = {}^{20}/_{200}$.



L. R.

Fig. 26.

In der Weiterentwickelung kann, nachdem der Durchbruch des Defektes nach oben erfolgt war, derselbe auch nach unten hin durchbrechen, so dass das Gesichtsfeld für Rot nun in 2 Hälften geteilt ist, wie in dem folgenden Falle. Vergl. Fig. 27.

Herr R. W. Raucher und Trinker. (Keine Abstinenz gehalten.)

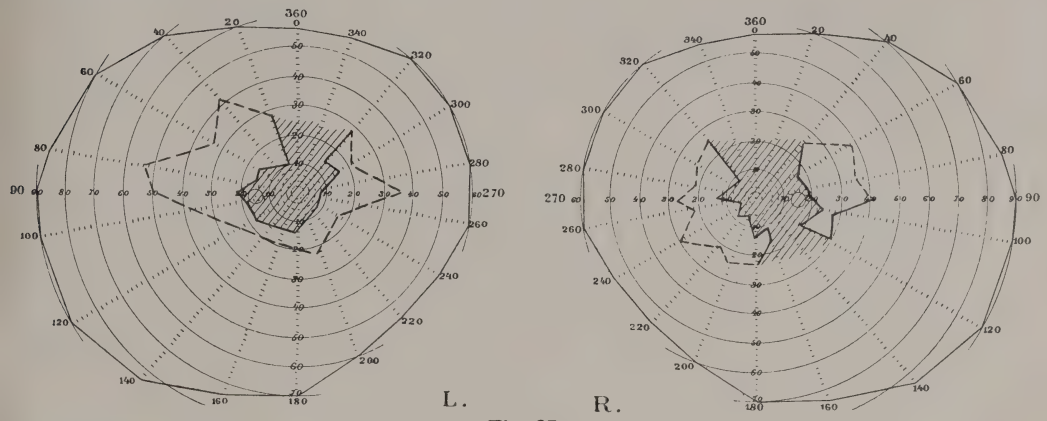
Schliesslich bleibt dann nur noch ein kleiner Rest des Gesichtsfeldes für Rot bestehen, oder es schwindet die Empfindung desselben völlig aus dem Gesichtsfelde.

§ 92. Fast durchgängig tritt die Affektion doppelseitig auf, wiewohl ein stärkeres Hervortreten des Defektes auf dem einen Auge gegenüber dem anderen keine Seltenheit ist, eine Erscheinung, die namentlich im Beginne des Leidens sich bemerkbar macht. (Vgl. Fig. 28.)

Herr R. J., starker Raucher, 49 Jahre alt. Jaeger Nr. 12 mit Brille als kleinste Schrift gelesen. Vor einer Reihe von Wochen Beginn der Sehstörung.

Auch kann es sich ereignen, dass die Krankheit auf dem einen Auge noch nicht objektiv nachweisbar hervorgetreten ist, dass sie also auf der einen Seite früher erscheint als auf der anderen.

Über einen interessanten Fall in dieser Hinsicht berichtet H. Gifford (209).

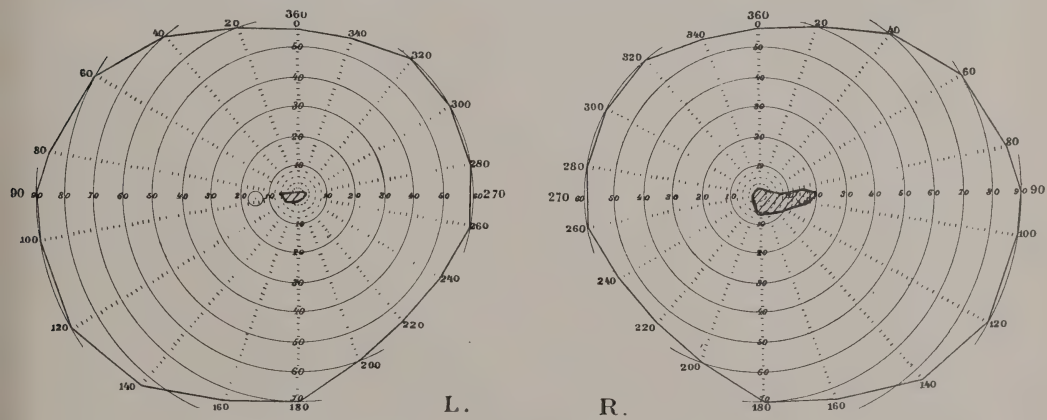


L. R.

Fig. 27.

Es bestanden centrale Skotome, Miosis, verminderte Pupillenreaktion, leichte Lähmung der linken Seite, Herabsetzung der Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen.

Die Anamnese, Abusus alcohol. et nicot., wie auch der günstige Verlauf nach Abstinenz bewiesen, dass das gesamte Krankheitsbild dem der alkoholischen Neuritis entsprach. Bemerkenswert war noch der Umstand, dass zwischen der Erkrankung beider Augen ein halbes, vielleicht ein ganzes Jahr verstrichen war.



L. R.

Fig. 28.

Uhthoff (ref. Groenouw, 202) beobachtete einen 27jährigen Friseur, welcher mit dem rechten Auge bei einer Sehschärfe von $^{20}/_{200}$ Snellen III noch las, und fand einen Defekt für Rot und Grün von 2° Ausdehnung am Fixierpunkt, während sich links bei S = $^{20}/_{30}$ auch mit 1 mm grossen roten Quadraten kein deutlicher Defekt nachweisen liess, nur erschien ein derartiges Objekt am Fixierpunkt etwas dunkler als unmittelbar daneben.

Abstinenz. Schon nach 9 Tagen hob sich die Sehschärfe des erkrankten Auges. Patient hatte sehr viel geraucht und den Rauch verschluckt, aber nicht getrunken.

Derartige kleine Skotome werden nur selten beobachtet, da die Kranken in diesem Stadium wegen der nur geringen Sehstörungen den Arzt noch nicht aufzusuchen pflegen, andererseits aber wie Groenouw treffend bemerkt, der Defekt wegen seiner Kleinheit sehr leicht auch übersehen wird.

Eine einseitige Tabaks- und Alkoholamblyopie ist von uns noch nicht beobachtet worden. Baer (210) will einen und de Schweinitz (211) davon zwei Fälle beobachtet haben.

Hervorgehoben zu werden verdient jedenfalls, dass die Krankheit sich im allgemeinen durch einen symmetrischen Verlauf ihrer Erscheinungen auf beiden Augen auszeichnet.

Nur selten begegnen wir bei der Tabaks- und Alkoholamblyopie einem absoluten centralen Skotome, innerhalb dessen also auch die Empfindung für weisse Untersuchungsobjekte verloren gegangen ist. Dieselben stellen immer eine schwere Erkrankungsform dar und bedürfen zu ihrer Rückbildung, sofern eine Besserung dann überhaupt noch zu erzielen sein wird, einer viel längeren Zeit. Im Anfangsstadium der hier in Rede stehenden Krankheit ist jedoch ein absolutes centrales Skotom so gut wie nie vorhanden.

Groenouw verfügt (l. c.) allerdings über 2 derartige Fälle.

In einer Beobachtung von Lewin und Guillery (208) war bei einem 38jährigen Kutscher, der links eine Sehschärfe von $^{20}/_{200}$ hatte und rechts Finger in 1,5 m zählte, auf dem rechten Auge ein absolutes, auf dem linken ein Farbenskotom.

Shaw (212) berichtet über einen 40jährigen Mann, der zuerst Tabakskauer, dann Raucher geworden war, wodurch ein absolutes centrales Skotom hervorgerufen wurde.

In dem auf Seite 104 von uns beobachteten Falle Pentzin bestand ebenfalls ein atypisches centrales absolutes Skotom, vgl. Tafel VII. Ob hier eine reine Alkoholamblyopie vorgelegen hatte, bleibt dahingestellt.

§ 93. Was die Sehschärfe anbelangt, so ist dieselbe, wie bei allen centralen Skotomen, meist bedeutend herabgesetzt. Es zeigen sich aber, wie Scholtz (197) statistisch nachwies, oft ziemlich bedeutende Differenzen zwischen beiden Augen. Nach Groenouw ist ferner zu betonen, dass oft eine sehr mangelhafte Übereinstimmung des Resultates der Sehprüfungen für die Ferne und derjenigen für die Nähe gefunden werde. Er hält diesen Mangel an Übereinstimmung als ein für die Intoxikationsamblyopie bis zu einem gewissen Grade charakteristisches Zeichen. Es habe die Art und Weise des Lesens bei der Tabaksamblyopie nicht selten grosse Ähnlichkeit mit der bei der Anaesthesia retinae (vgl. Bd. III, 322) zu konstatierenden. Der Tabaksamblyope betrachte die Schrift erst eine Weile, lese dann einige Worte, worauf erst nach einer abermaligen Pause wieder einige Worte folgten. Einmal konnte Groenouw bei einem Tabaksamblyopen eine deutliche Gesichtsfeldverschiebung nach dem Försterschen Typus bei centripetaler und centrifugaler Objektführung nachweisen. Es wäre daher die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass bei der Intoxikationsamblyopie öfter ein der Anaesthesia retinae ähnlicher Zustand vorhanden sei. Ferner sei bei der Erklärung für die auffällige Herabsetzung der Sehschärfe für die Nähe und die Unterschiede

beider Augen darauf hinzuweisen, dass bei monokularer Prüfung die am meisten betroffene Stelle des Skotoms lateralwärts vom Fixierpunkt von 1 oder 2 Grad bis etwa 8 Grad sich erstrecke: die Folge davon sei, dass bei monokularer Prüfung dem rechten Auge die rechts vom Fixierpunkt gelegenen Buchstaben undeutlicher und blasser erschienen, dem linken Auge dagegen die links gelegenen. Da es nun beim Lesen darauf ankomme, dass nicht nur gerade der fixierte Buchstabe, sondern auch schon die nächstfolgenden erkannt werden müssen, so würde sich dadurch eine geringere Lesefähigkeit des rechten Auges erklären lassen.

Auch zwischen der Grösse des Skotoms und dem Zustande der Sehschärfe besteht keine feste Beziehung. Es kommt eben bei der Sehschärfe weniger auf den Umfang des Skotoms an, als auf die Frage, ob speziell die fovealen Fasern am stärksten von der Entzündung beeinflusst worden sind, oder mehr die der Makula benachbarten. Jedenfalls ist hier die Sehschärfe viel weniger reduziert, als bei den absoluten centralen Skotomen so vieler Fälle von Neuritis axialis acuta.

Auch die Besserung der Sehschärfe hält mit der Rückbildung des Defektes meist nicht gleichen Schritt, sondern folgt ihr erst später nach. Eine Herabsetzung der Sehschärfe auf quantitative Lichtempfindung, oder gar völlige Amaurose, wie wir dies so häufig in dem Anfangsstadium der akuten Neuritis axialis aus den dort erörterten Gründen beobachten, kommt bei dieser Form der Erkrankung nicht vor.

§ 94. Der ophthalmoskopische Befund ist im Beginne des Leidens entweder normal, oder es besteht eine Hyperämie der Papillen, oder eine ganz leichte Neuritis. Meist zeigt sich jedoch eine temporale Verfärbung der Papille, was seinen Grund darin findet, dass die Patienten fast nie gleich im Beginne des Leidens sich vorstellen, sondern erst, wenn das unmerklich begonnene Leiden durch einen Nachschub exazerbiert. Dann finden wir aber meist auch schon einzelne Sehnervenfasern des papillomakulären Bündels innerhalb des entzündlichen Herdes durch die chronische Ernährungsstörung dem atrophischen Zustande verfallen, durch deren deszendierende Atrophie dann die temporale Hälfte der Papille, sofern der Entzündung kein Einhalt geboten wird, mehr und mehr verblasst. Im allgemeinen muss bezüglich des Augenspiegelbefundes erwogen werden, ob der entzündliche Prozess bis in die Papille reicht (Neuritis), oder bis nahe an die Papille (Hyperaemie), oder ob er mehr oder weniger weit nach rückwärts von der Papille (normaler ophthalmoskopischer Befund) im papillomakulären Bündel gelegen ist. Eine sehr hochgradige Abblassung der temporalen Papillenhälften weist auf einen intensiven und schon längere Zeit bestehenden Entzündungsprozess hin, ein für die Prognose weniger günstiger Befund.

Schon 1871 wurde von Hutchinson (213) als ophthalmoskopischer Befund zuweilen ein hyperämisches Stadium, dann Entfärbung der äusseren Papillen-

hälften und zuletzt weisse Atrophie mit vollständig gut erhaltenen Centralgefässen hervorgehoben.

Auch Bernheimer (214) macht darauf aufmerksam, dass bei der Tabaks- und Alkoholamblyopie ophthalmoskopisch eine deutlich erkennbare Röte der äusseren Papillenhälften, verbunden mit einer leichten Trübung vorhanden sei. Ferner sollen die Reflexstreifen an den Gefässen nicht den normalen Glanz und die gewöhnliche Schärfe zeigen.

In den von Bernheimer nacheinander beobachteten Fällen, welche gerade das Frühstadium ohne bemerkenswertes subjektives Symptom betrafen, konnte derselbe ausnahmslos im aufrechten Bilde eine deutlich erkennbare Rötung der äusseren Papillenhälften und eine eben erkenntliche Trübung dieser Partie feststellen; die Grenzen der äusseren Papillenhälften waren nicht tadellos scharf und die Reflexstreifen an den Gefässen zeigten nicht den normalen Glanz und die gewöhnliche Schärfe. Dabei bestand bei Prüfung mit kleinsten roten Objekten ein grosses relatives oder absolutes Skotom.

Samelsohn (215). 63jähriger Schuster. Abnahme des Sehvermögens, anfänglich relatives Skotom für Rot und Grün. Dann auch centrales Skotom für Blau. Ophthalmoskopisch: Papillengrenzen wie mit einem dünnen Hauche bedeckt. Haarseil und graue Salbe. Die heftigen Kopfschmerzen schwanden.

Allmählich weissliche Verfärbung der temporalen Papillenhälften. 2 Jahre lebte noch Patient.

Sektion: Pachymeningitis haemorrhagica an einzelnen Stellen. Dura stark gespannt, ihre Innenfläche schmutzigweiss, die Pia der Konvexität gleichmässig diffus getrübt, die Gehirnwindungen tief und etwas atrophisch.

Mikroskopisch: Interstitielle Neuritis des papillomakulären Bündels mit ausgesprochener Neigung zu narbiger Schrumpfung und sekundärer descendierender Atrophie.

Auch Stoltenhoff (204) hat bei einem seiner Fälle, auf dem linken Auge mehr als auf dem rechten, Veränderungen auf und in der Nähe der Papille gefunden. Die Randpartien derselben erschienen leicht verschleiert, und zog sich auch diese Verschleierung an einzelnen Stellen noch eine Strecke weit in die Umgebung der grösseren Gefässe fort. Die Venen erschienen stärker gefüllt, und sah man auch am linken Auge, dicht an der Grenze der etwas prominierenden Papille eine kleine Apoplexie. Beiderseits centrales Skotom für Rot, bei normaler Peripherie für Weiss.

Im Falle Marlow and Jessop (216) waren die Papillen auffallend gerötet, ihre Ränder trüb und gestreift. An der inneren Seite der linken Papille befand sich eine Hämorrhagie.

In der Zusammenstellung von Brauchli (217) war in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Verfärbung der temporalen Hälfte der Sehnervenpapille vorhanden; ferner eine gewisse Trübung, welche meist die temporale Sehnervenhälfte einnahm, oft aber die ganze Papille betraf, und eine Rötung des nasalen Papillenabschnittes. An den Gefässen waren in der Regel keine Veränderungen nachweisbar.

Uhthoff (218) untersuchte 1000 Patienten mit ausgesprochenem Alkoholismus ophthalmoskopisch. Als wichtigsten Befund führt er die Abblassung

der temporalen Papillenhälfte an. Diese Veränderung fand sich bei 14% der Potatoren, wovon etwa die Hälfte gar keine Sehstörungen zeigte, während sie umgekehrt auch bei etwa 1% der übrigen Untersuchten, teils gesunden, dem Alkoholmissbrauch nicht ergebenen Männern, teils Geisteskranken, vorkam. Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund bei Alkoholikern zeigten sich nur selten und zwar nur in frischen Fällen.

Trotz dieser Verfärbung der temporalen Papillenhäften kann hier ebenso, wie bei der geheilten Neuritis axialis acuta, die Sehschärfe und das Gesichtsfeld wieder normal werden. Uhthoff (219) ist mit Gowers (220) der Ansicht, dass bei diesen Fällen von temporaler Abblassung der Papille in erster Linie zu denken sei an einen Schwund der Kapillaren und Verschmälerung der Nervenfasern (wenn dieselben auch noch nicht funktionsunfähig geworden wären), wodurch die Balken der Lamina cribrosa näher zusammenrückten und dadurch vermehrten weissen Reflex bedingten.

Über Netzhautblutungen berichtet Stoltenhoff (204), Belt (221), ferner Artigolas (222). Bei einem 47jährigen Alkoholiker trat plötzlicher und fast vollständiger Verlust des Sehvermögens rechts und Abnahme desselben links auf. Der Urin war frei. Es fanden sich Netzhautblutungen um die Papille und in der Macula.

Amman (223) berichtet über Netzhautblutungen bei 7 Fällen von Tabaks- und Alkoholamblyopie, die in Zusammenhang mit einer durch den Alkohol hervorgerufene Gefässklerose gebracht wurde.

Zentmayer (224) hat 3 Fälle von centralem Farbenskotom bei Tabaks- und Alkoholamblyopie mit streifigen Blutungen beobachtet. In dem einen Falle war die Papille gerötet und eine streifige Netzhautblutung vorhanden. In den beiden anderen Fällen waren nach einigen Monaten die temporalen Papillenhälften abgeblasst. Die Blutungen verschwanden bald.

Ebenso Fall Morton (1228).

Nur selten wird die ganze Papille blass gefunden (vgl. oben Hutchinson pag. 97.)

Die pathologischen Veränderungen.

§ 95. Die mikroskopischen Veränderungen der Tabaksamblyopie stellen das Paradigma für eine Erkrankung des papillomakulären Faserbündels dar.

Seit dem Jahre 1882 ist eine beträchtliche Anzahl von einschlägigen Fällen zur Sektion gekommen, welche fast alle eine grosse Übereinstimmung bezüglich des Verlaufs des papillomakulären Bündels erkennen lassen. So konnte

Bunge (206) in einem Falle von centralem Farbenskotom für Rot und Grün die Untersuchung der N. optici, des Chiasmas und der Tractus vornehmen.

Der Patient starb an Tabes und hatte ophthalmoskopisch während des Lebens eine Dekoloration der temporalen Papillenhälften dargeboten. Er stellte fest, dass das papillomakuläre Bündel, wie in den Fällen von Samelsohn, Vossius und Nettleship aus der axialen oder doch fast axialen Lage, welche es im Opticus bei dessen Eintritt in die Orbita innehält, während seines Verlaufs durch dieselbe, allmählich die Peripheriefasern

kreuzend, in die periphere Lage gelangt, welche es in Gestalt eines makulärwärts gerichteten Sektors am intraokularen Ende einnimmt. Zu erwähnen ist ferner, dass sich genau in der Achse liegend das degenerierte Bündel erst in der Mitte des intrakraniellen Sehnervenabschnittes zeigt. Von dort aus nähert sich allmählich das Bündel dem lateralen Rande zum Zwecke der Kreuzung des grössten Teiles seiner Fasern in der dorsalen Chiasmahälfte, und zwar nach oben und innen. Die dorsale Lage wird von dem Papillomakulärbündel durch das ganze Chiasma innegehalten, sie lässt sich sogar im Anfangsstück der beiden Tractus noch nachweisen. Die höchste Höhe erreicht das Faserbündel in der vorderen Hälfte des Chiasmas. Es strebt also in gewissermassen gerader Richtung von den intraokularen Opticusenden, wo es fast den lateralen unteren Quadranten einnimmt bis zur Mitte des Chiasmas. Hier okkupiert es den medialen oberen Quadranten der beiden sagittal geteilten Chiasmahälften. Dann sinkt es und erreicht ca. 5 mm hinter dem Chiasma die Mitte des Tractus zwischen der oberen und unteren Peripherie, wobei es jedoch den medialen, in die Gehirnmasse eingefügten Rand nicht wieder verlässt. Das Papillomakulärbündel bildet im Tractus wie im Chiasma das „Mark", welches an den Rand stösst, da, wo der Tractus mit dem Gehirne verwachsen ist.

Während im Chiasma der gekreuzte Teil des Skotombündels gegen die untere und teilweise gegen die äussere Fläche des ungekreuzten, von diesem nur getrennt durch eine dünne Lage atrophischer Fasern, sich lagert, finden sich im Tractus beide Gruppen untrennbar zusammengeschlossen. In jedem Tractus ist nur ein atrophisches Bündel vorhanden, welches in der Mitte zwischen Chiasma und Rand des Grosshirnschenkels die Mitte zwischen oberer und unterer Peripherie des Tractus einnimmt.

Uhthoff (218). Was die Lage der erkrankten Partie bei der Intoxikationsneuritis anbelangt, so ist die Spitze des degenerierten Keils nach den Centralgefässen hin gerichtet. Die Keilform geht sehr bald und dann allmählich hinter dem Bulbus in die Sichel- und Halbmondform über. Diese Form bleibt deutlich in einzelnen Fällen auch dann gewahrt, wenn die Centralgefässe den Sehnervenstamm verlassen haben, um allmählich erst in die aufrecht ovale Form überzugehen und von der temporalen Seite mehr nach innen zu rücken. Im intrakraniellen Teile des Sehnerven wurde die degenerierte Partie im Centrum in Form eines liegenden Ovales gefunden. Kurz vor dem Chiasma geht diese horizontale Lage in eine von oben aussen nach unten innen schief gestellte Diagonale über.

Uhthoff (225). Zwei Fälle von Alkoholismus kamen zur Sektion. Der eine hatte $S = 1/10$, centrales Farbenskotom und hatte schon 14 Jahre vorher an Intoxikationsamblyopie gelitten; bei dem zweiten waren Skotome nicht nachgewiesen. Jedoch ergab sich aus der Anamnese ebenfalls, dass Amblyopie zeitweise vorhanden gewesen war. Die anatomische Veränderung des Sehnerven ist bei beiden analog und nur gradweise verschieden. Es zeigte sich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Gefässneubildung und Atrophie der Nervenfasern. Der neuritische Ursprung war deutlich. Die degenerierten Partien lagen nach aussen von den Centralgefässen in keilförmiger Anordnung, $1/3$ der Papillenoberfläche einnehmend. Mit der Entfernung vom Auge ging die Keilform allmählich in Halbmondform über. In 8 mm Entfernung vom Bulbus verlies der Herd die Oberfläche und lag im Canalis opticus in der Mitte des Nerven. In der Schädelhöhle bildete derselbe ein liegendes Oval. Im Chiasma war auf jeder Hälfte eine deutlich degenerierte Partie nachweisbar, im Tractus im inneren Teile, von dort nach oben innen zur Peripherie sich erstreckend.

Thomsen (226). 45jähriger Mann. Delirium tremens. Vollständige Lähmung der M. recti externi und interni, die Beweglichkeit nach oben und unten beschränkt, die Pupillen mittelweit, Reaktion auf Licht erhalten. Ophthalmoskopisch rechts die äussere Papillenhälfte blasser als normal. Das Sehvermögen soll beiderseits gestört gewesen sein, eine genauere Prüfung war nicht möglich.

Mikroskopische Untersuchung: An beiden Sehnervenstämmen fand sich eine partielle, beiderseits ganz symmetrische Erkrankung unter dem Bilde der partiellen interstitiellen Neuritis mit sekundärem teilweisem Schwunde der Sehnervenfasern. Besonders ausgesprochen war der entzündliche Charakter des Prozesses in den unmittelbar retrobulbär

gelegenen Teilen der Opticusstämme, während in den intrakraniellen Teilen des Sehnerven, dem Chiasma und dem Tractus, in geringem Umfange aber auch in den orbitalen Stämmen, das Bild der einfachen Atrophie sich fand. Auf Querschnitten der Optici nahm zunächst dicht hinter den Bulbi die Degeneration einen keilförmigen Bezirk in der äusseren Sehnervenhälfte ein, die Spitze nach den Centralgefässen, die Basis nach der Peripherie gerichtet. Dieser Herd ging dann allmählich weiter nach rückwärts in eine halbmondförmige Gestalt über, mit der Konvexität der Peripherie angrenzend, mit der Konkavität nach den Centralgefässen hin gerichtet. Sodann weiter centralwärts wurde die Form des Herdes allmählich eine aufrecht ovale, gleichzeitig sich mehr von aussen her in die Mitte des Opticus schiebend, indem eine Schicht gesunder Fasern sich zwischen Herd und temporaler Sehnervengrenze einschob. Im hinteren orbitalen Teile der Sehnervenstämme lag sodann die degenerierte Partie schon ziemlich central, nur leicht excentrisch nach aussen. In den intrakraniellen Stämmen sah man den Herd central von horizontal ovaler Form. Im Chiasma markierte sich die Degeneration ebenfalls sehr deutlich, und zwar symmetrisch, in beiden Hälften fand sich zunächst je ein grösserer, ziemlich runder Herd, von der Mittellinie noch um ein Beträchtliches entfernt, so dass beide Degenerationspartien im vorderen Teile des Chiasmas ganz isoliert und voneinander getrennt erschienen, jede ziemlich central in der jeweiligen Chiasmahälfte. Weiter nach hinten vollzog sich sodann allmählich eine Annäherung der beiden Degenerationsherde, indem dieselben der Mittellinie näher, gleichzeitig aber auch mehr an die Dorsalfläche rückten. Im hinteren Teile des Chiasmas, wie sich diese Formveränderungen der Degenerationspartien vollzogen hatten, erkannte man deutlich, wie beide Zonen miteinander in Verbindung traten über die Mittellinie hinweg.

Gleich hinter dem Chiasma in den verengten Teilen des Tractus lag beiderseits die degenerierte Partie derart central, dass sie von einer gleichmässigen peripheren Schicht gesunder Fasern umgeben war, mit Ausnahme der Stelle, wo der Tractus mit dem Gehirn direkt in Zusammenhangt steht.

Stölzing (227) machte in einem Falle von Tabaks- und Alkoholintoxikation eine mikroskopische Untersuchung der Papille und teilweise des Sehnerven. Es wurde ein deutlicher Schwund der Nervenfasern auf der temporalen Hälfte der Papille gefunden, ebenso in der äusseren Sehnervenhälfte ein sektoren-, später halbmondförmiger Degenerationsherd.

de Schweinitz (228). 60jähriger Kranker. Albuminurie. Beiderseits centrales Skotom für Rot und Grün. Die äussere Hälfte der Papille etwas heller gefärbt. Die Gefässe erschienen normal. Der Exitus letalis erfolgte an Urämie.

Die mikroskopische Untersuchung des Sehnerven, des Chiasmas und Tractus ergab eine Atrophie des papillomakulären Bündels. Die atrophischen Fasern hatten eine ähnliche Lage aufzuweisen, wie solche von Samelsohn, Vossius und Uhthoff und anderen beschrieben ist, d. h. es fand sich eine keilartige Form in der temporalen Hälfte des Sehnerven, die allmählich sich der Mitte desselben näherte und diese Lage bis zum Foramen opticum beibehielt. Im intrakraniellen Teile des Sehnerven fand eine Verschiebung nach aussen unten statt, ebenso waren im Chiasma die Degenerationsstellen symmetrisch unterhalb der Mitte gelagert, während in dem Tractus die Lage wiederum eine centrale wurde. In der Netzhaut sollen die Ganglienzellen wenig verändert, ferner die Wandungen der Gefässe, auch im Sehnerven verdickt gewesen sein.

§ 96. Geringe Verschiedenheiten im Verlaufe des papillomaculären Bündels durchs Chiasma und Tractus zeigen die folgenden Fälle.

Vossius (229). Bei einem Alkoholiker mit beiderseitigem centralem Skotom und normalem Augenspiegelbefund erschien äusserlich an den Sehnerven keine erhebliche Anomalie. Als Resultat der genauen histologischen Untersuchung zeigte sich eine partielle Atrophie, die in der Papille und dem an den Bulbus angrenzenden Opticusherd genau den unteren äusseren Quadranten einnahm, weiter aufwärts unter Vertauschung der Lage und Basis und Spitze des Keiles mehr nach der Mitte des Querschnittes verlief, dann ein liegen-

des Oval im Centrum des im Canalis opticus befindlichen Sehnervenschnittes darstellte und durch den ganzen intrakraniellen Abschnitt des Opticus und des Chiasmas central blieb, während im Tractus eine Sonderung in 2 Herde eintrat, wo der eine im Bereich der gekreuzten, der andere in dem der nicht gekreuzten Fasern lag. Als Ursache der Atrophie war eine Neuritis vom Canalis opticus abwärts bis zur Papille wahrzunehmen, da noch eine dichte Kerninfiltration, eine Bindegewebswucherung der Septen, Gefässreichtum und Schwund der Nervenfasern vorhanden war. Vom Canalis opticus aufwärts war eine atrophische Degeneration der Fasern, sicherlich infolge langjähriger Leitungsunterbrechung, festzustellen. Überall waren bis in die Retina hinein Amyloidkörperchen nachzuweisen.

Widmark (230) untersuchte die Augen, die Sehnerven und das Gehirn eines Mannes, der an Intoxikationsamblyopie infolge Missbrauchs von Tabak und Alkohol, Nyktalopie, Herabsetzung der normalen Sehschärfe und centralem Farbenskotom gelitten und sich durch Sturz aus dem Fenster auf den Kopf getötet hatte.

Bei der opthalmoskopischen Untersuchung hatten sich in der Nähe der Macula auf beiden Augen kleine ziegelrote Flecke gefunden, denen bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen der Stäbchen und Zapfen und der äusseren Körnerschicht in der Retina entsprachen.

Die Lage des entarteten papillomokulären Bündels entsprach in den Sehnerven und im Chiasma ziemlich genau der bereits durch frühere Untersuchungen festgestellten, im Tractus aber lag das Bündel anfangs nach oben und innen, im Kontakt mit der Hirnbasis, aber schon ehe der Tractus den Pedunculus cerebri erreicht hatte, war das Bündel merkbar nach aussen verschoben und hatte nun eine Richtung von unten und innen nach oben und aussen. Am Anfang des Pedunculus cerebri näherte es sich mit seinem äussersten oberen Teile dem äusseren Rande des Tractus; ungefähr in der Mitte des Pedunculus zog es sich wieder etwas vom äusseren Rande ab, doch unter Beibehaltung einer deutlich lateralen Lage, in Kontakt mit der Gehirnsubstanz; diese Lage behielt es fast unverändert im ganzen hinteren Teile des Traktus bei. Von diesem aus drang es in das Corpus genicul. externum ein; im vorderen Teile dieses Ganglions lag es dorsolateral, weiter in das Ganglion hinein konnten die Fasern mit Sicherheit nicht mehr verfolgt werden.

Sachs (231, Fall I). 45jähr. Tagelöhner, starker Trinker und Raucher. Beiderseits centrale Skotome für Rot und Grün. Ophthalmoskopisch beiderseits graugrünliche Verfärbung der Papille lateral von der Gefässpforte. Rechts S = $^6/_{18}$, links ebenso. 2 Monate darauf Tod an Pneumonie.

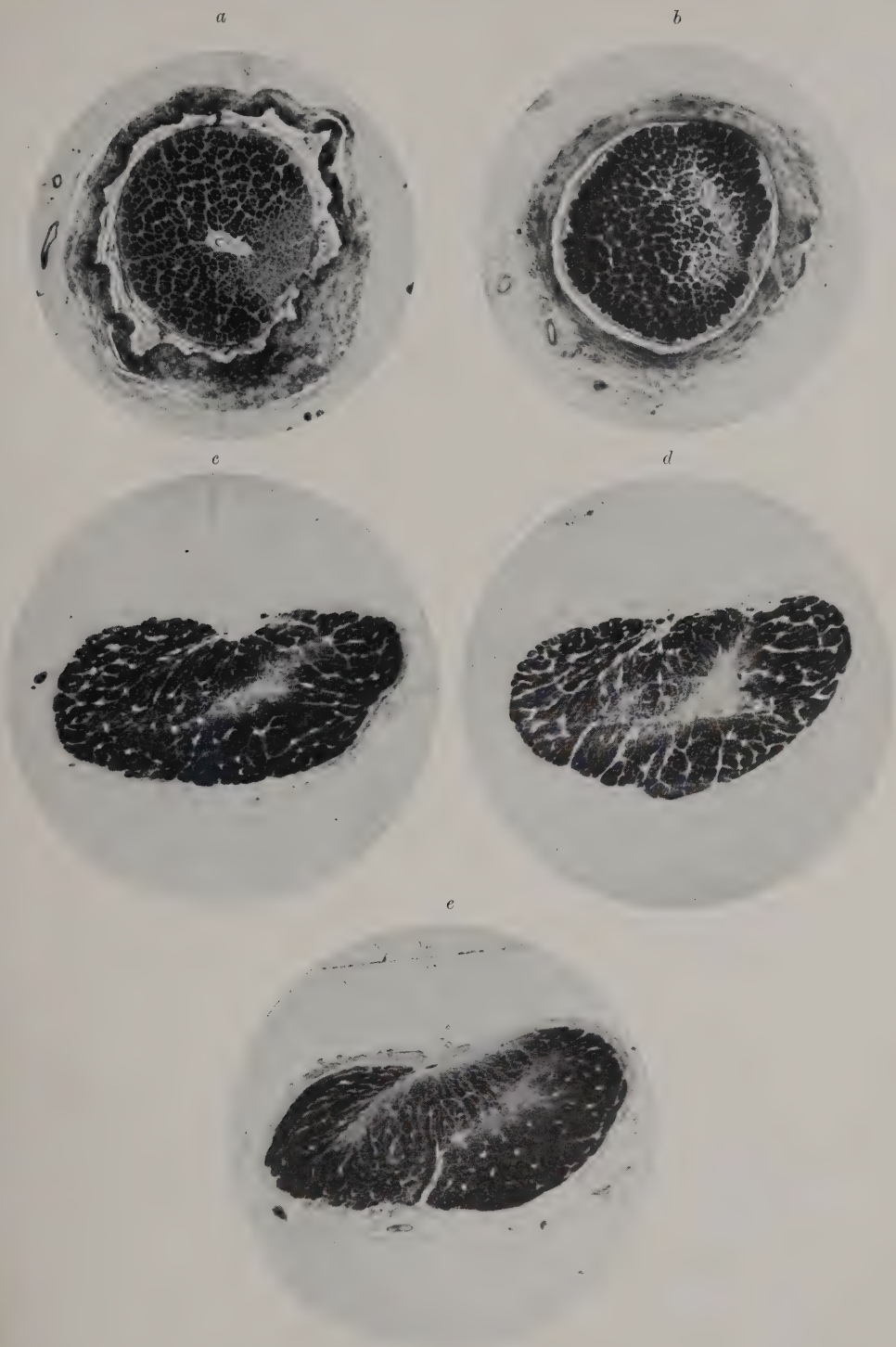
Mikroskopischer Befund: In der Papille temporal gelegener atrophischer Sektor. Hinter dem Bulbus wird die atrophische Partie halbmondförmig und rückt etwas von der Peripherie nach innen ab. Auch innerhalb des Canalis opticus lag die atrophische Partie noch ziemlich excentrisch.

Betreffs der Variabilität der halbmondförmigen Figur des erkrankten Papillomakulärbündels muss man sich erinnern, dass die halbmondförmige Figur nicht die wirkliche Form des papillomakulären Bündels im normalen Nerven ausdrückt, sondern nur die Form im zusammengefallenen Zustande, wo die Einschrumpfungsrichtung sich aus rein zufälligen Umständen, z. B. aus der Form der grösseren Bindegewebssepta bestimmt.

Über den Verlauf des papillomakulären Bündels bis in den Tractus hinein hat Uhthoff folgendes Schema entworfen, vergl. Figur 29:

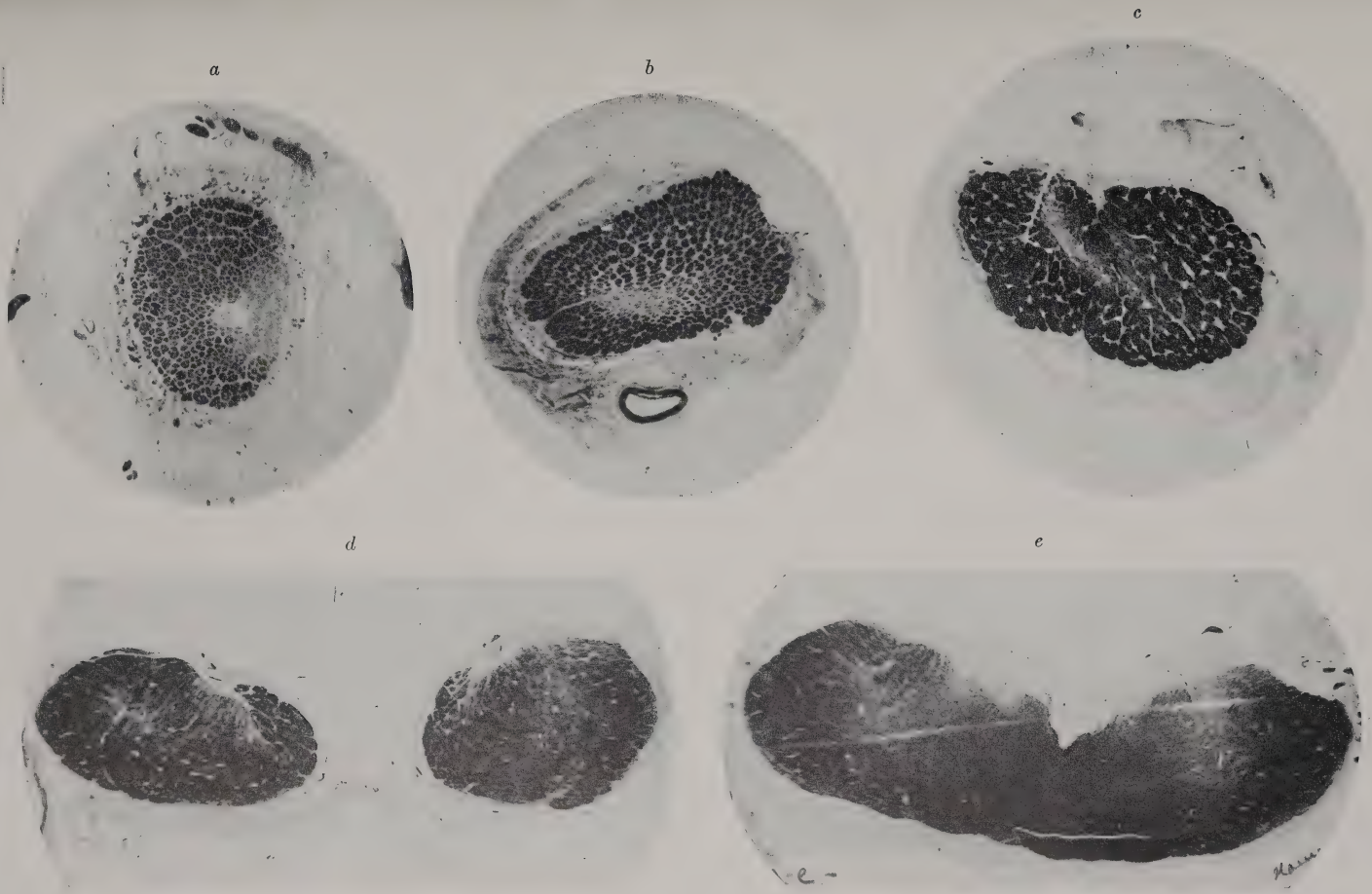
Über den Verlauf des gekreuzten und nicht gekreuzten Faserbestandteils des papillomakulären Bündels hat Rönne (196) an 11 Fällen eingehende Untersuchungen vorgenommen und folgendes festgestellt:

Im intrakanalikulären Teile des Opticus liegt das gesamte papillomakuläre Bündel wie ein central liegendes Oval mitten in dem gleichfalls horizontal-



Fall Arnesen. Alkoholamblyopie. Verlauf des papillomakulären Bündels bis zum Chiasma hin. Vor dem Chiasma Teilung desselben in seinen gekreuzten und ungekreuzten Bestandteil.
Siehe pag. 103.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fall Hamer: Alkoholamblyopie. Verlauf des papillomakulären Bündels durchs Chiasma. Teilung des Bündels in die gekreuzten und ungekreuzten Faserbestandteile. Siehe pag. 103.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

ovalen Nerven. Das ungekreuzte Bündel nimmt, wie es ja von vornherein das Wahrscheinlichste ist, seinen Ursprung im centralen Teile des gesamten Bündels. Wie es im Opticus seinen Platz central im Nerven hat, behält es durch das ganze Chiasma hindurch genau dieselbe Stellung im Centrum der Chiasmahälfte und endigt central im Tractus.

Betreffs der gekreuzten papillomakulären Fasern sind die Verhältnisse etwas komplizierter als die des ungekreuzten.

Der gekreuzte Faserbestandteil des gekreuzten Bündels liegt ursprünglich mit dem ungekreuzten zusammen central im Nervus opticus, trennt sich aber von diesem im intrakraniellen Teile des Nerven, indem er sich dorsal zieht und sich an den ventrolateralen Rand des grossen dorsalen Pialfortsatzes (vgl. Bd. III, pag. 99) legt. Im Chiasma findet er sich ganz dorsal, kreuzt sich in der dorsalen Etage des mittelsten und hintersten Drittels des Chiasmas und schliesst sich hiernach dem ungekreuzten Bündel im Tractus an, indem es sich dorsal zu diesem legt.

Diesen Angaben Rönnes schliessen wir uns nach Ausweis der folgenden von uns untersuchten Fälle rückhaltlos an.

Fall Arnesen. 40jähr. Arbeiter. Im Delirium an Pneumonie gestorben. Sektion: Ödem der Pia. Pachymeningitis haemorrhagica. Beginnende akute Leptomeningitis, Hyperämie des Gehirns. Croupöse Pneumonie. Vergleiche Tafel I.

Fall Hamer, 39jähriger Arbeiter. Alkoholamblyopie, an Pneumonie gestorben. Sektion lobul. Pneu-

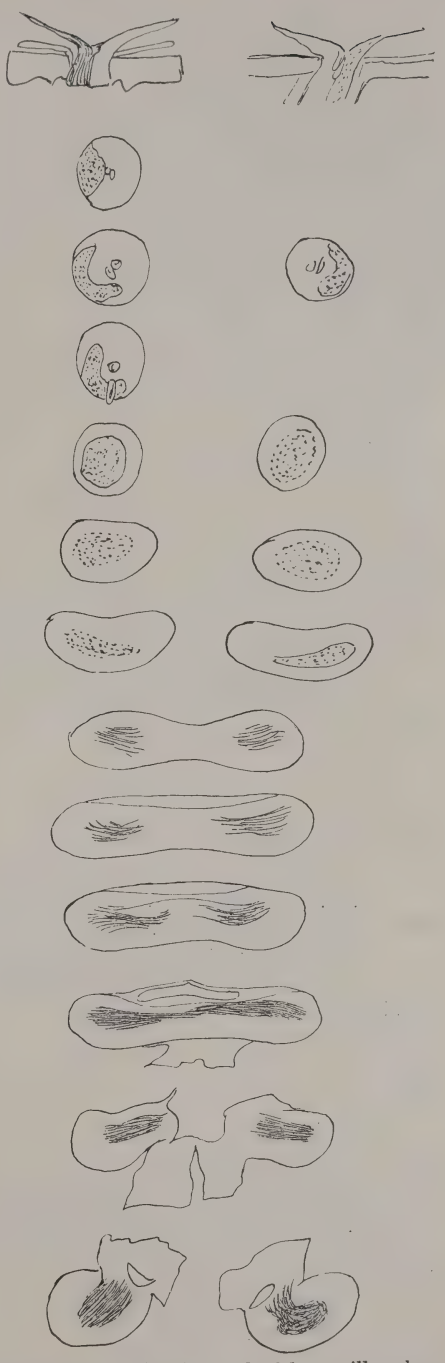


Fig. 29. Schema über den Verlauf des papillomakulären Bündels durch den Sehnerven, das Chiasma und den Tractus opticus nach Uhthoff.

monie sämtlicher Lappen. Peribronchitis tuberculosa. Arteriosklerose. Im Vagus, Peroneus, Ischiadicus, Cruralis sehr unbedeutende degenerative Veränderungen. Vergleiche Tafel II.

Fall Dahse, 35jähriger Arbeiter. Im Delirium Aufnahme im Krankenhause. Hatte bereits vor 5 Jahren schon einmal das Delirium. Sektionsbefund: Ödem der Pia, Hydrocephalus internus, Herzfleisch blass, etwas trübe. Beiderseits pleuritische Adhäsionen. Hypostase in den unteren Partien beider Unterlappen. Stauungsnieren. Mikroskopisch: körniger und scholliger Zerfall der Markscheiden in mässigem Grade in den Nn. peronei, radiales, ischiadici. Vergl. Tafel III.

Vgl. auch den Fall E. G., Tafel VII, pag 131.

Dass hier eine Erkrankung lediglich des papillomakulären Faserbündels besteht, ist ausser Zweifel. Dieselbe kann aber in verschiedenem Umfange auftreten. Zunächst braucht nicht, wenigstens nach Ausweis der Weigertfärbung, das ganze papillomakuläre Bündel im Sinne einer Systemerkrankung affiziert zu sein, sondern wir sehen den Hauptsitz der pathologischen Affektion und zwar der Entzündung (wie die meisten Autoren annehmen), an irgend welcher Stelle im Opticusstamme gelegen, und von ihm aus eine descendierende und ascendierende Atrophie der Opticusfasern nach vorne und nach hinten in wechselnder Ausdehnung abgehen.

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung (vergl. Band III, Tafel VII), waren im hinteren Teile des Opticus die Veränderungen des papillomakulären Bündels am intensivsten und nahmen gegen die Papille hin an Intensität ab.

Wieder in einem anderen von uns beobachteten Falle war die intensivste Veränderung des papillomakulären Bündels im intrakanalikulären Verlaufe und verlor sich distal und proximal von demselben sehr bald:

vergleiche Tafel IV, Fall Pentzien.

G. P., 45 Jahre, Agent. Aufgenommen: 18. V. 1900, entlassen: 2. VI. 1900. gestorben 1911. Neuritis retrobulbaris.

Anamnese: Patient gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Vor 20 Jahren Tripper. Gesunde Frau und 6 gesunde Kinder. Will vielen Kummer, geschäftlichen und familiären, gehabt haben. Seit einigen Jahren leidet er an Asthma. Hat immer reichlich getrunken (Grog) und viel geraucht. Vor 6 Wochen bemerkte er eine Verschlechterung des Sehens. In der hiesigen Poliklinik Neuritis retrobulbaris festgestellt. Er setzte die Behandlung aber nicht fort wegen einer anderen Erkrankung. Heute von der Poliklinik hierhergewiesen.

Status: Patient kommt in äusserst heruntergekommenem Zustande an. Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen, besonders rechts. Dortselbst bronchitische Geräusche. Herztöne leise. Puls klein, etwas beschleunigt. Urin frei. Verdauung in Ordnung. Obstipation. Reflexe normal. Herzdämpfung verlagert.

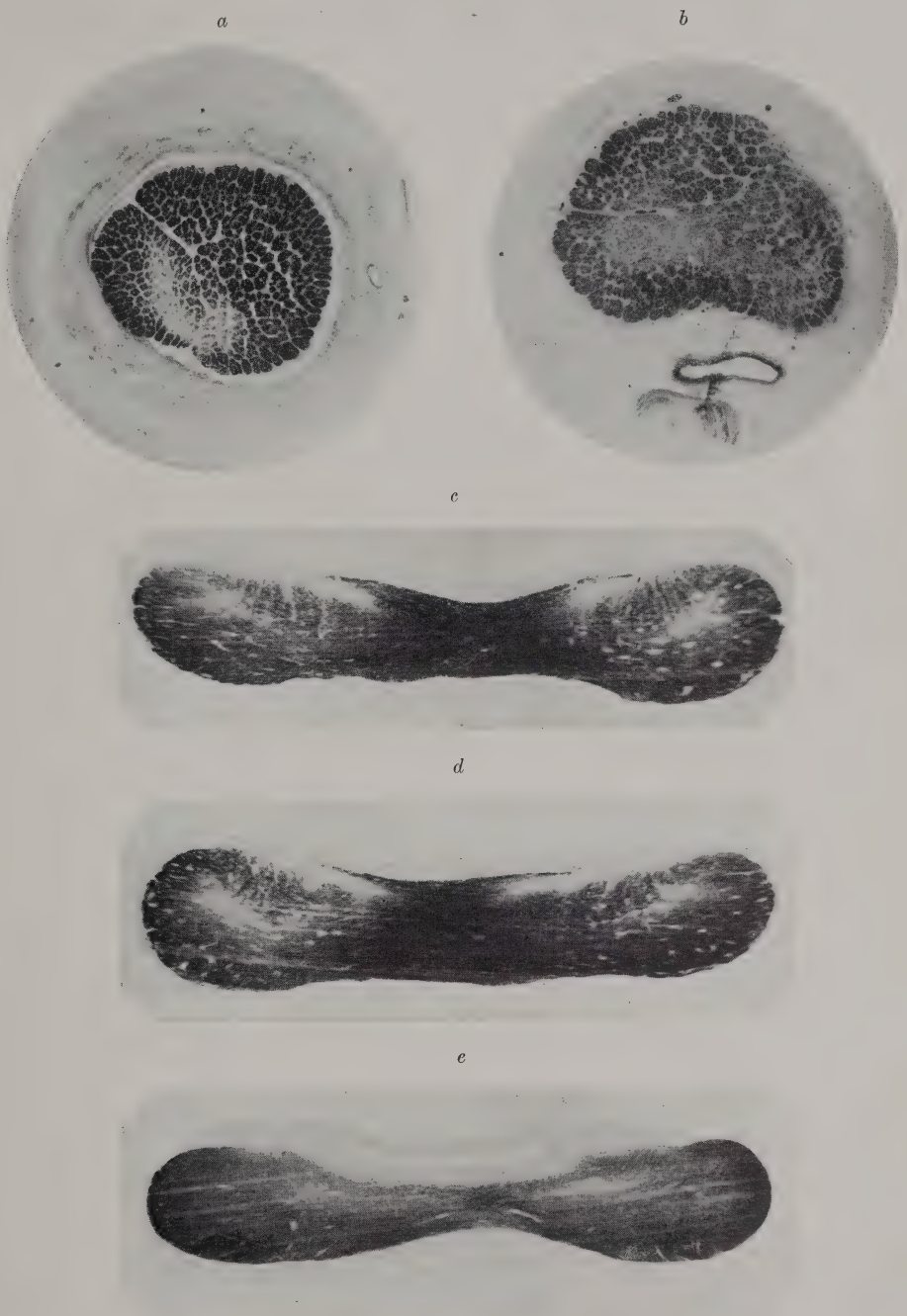
Rechts: Gesicht gedunsen. Protrusio bulbi. Von Zeit zu Zeit geringe Divergenz. Pupille reagiert. Papillen normal.

S rechts Finger in 2 m, links Finger in 1 m.

Gesichtsfeld: Centrale Skotome für Weiss und alle Farben.

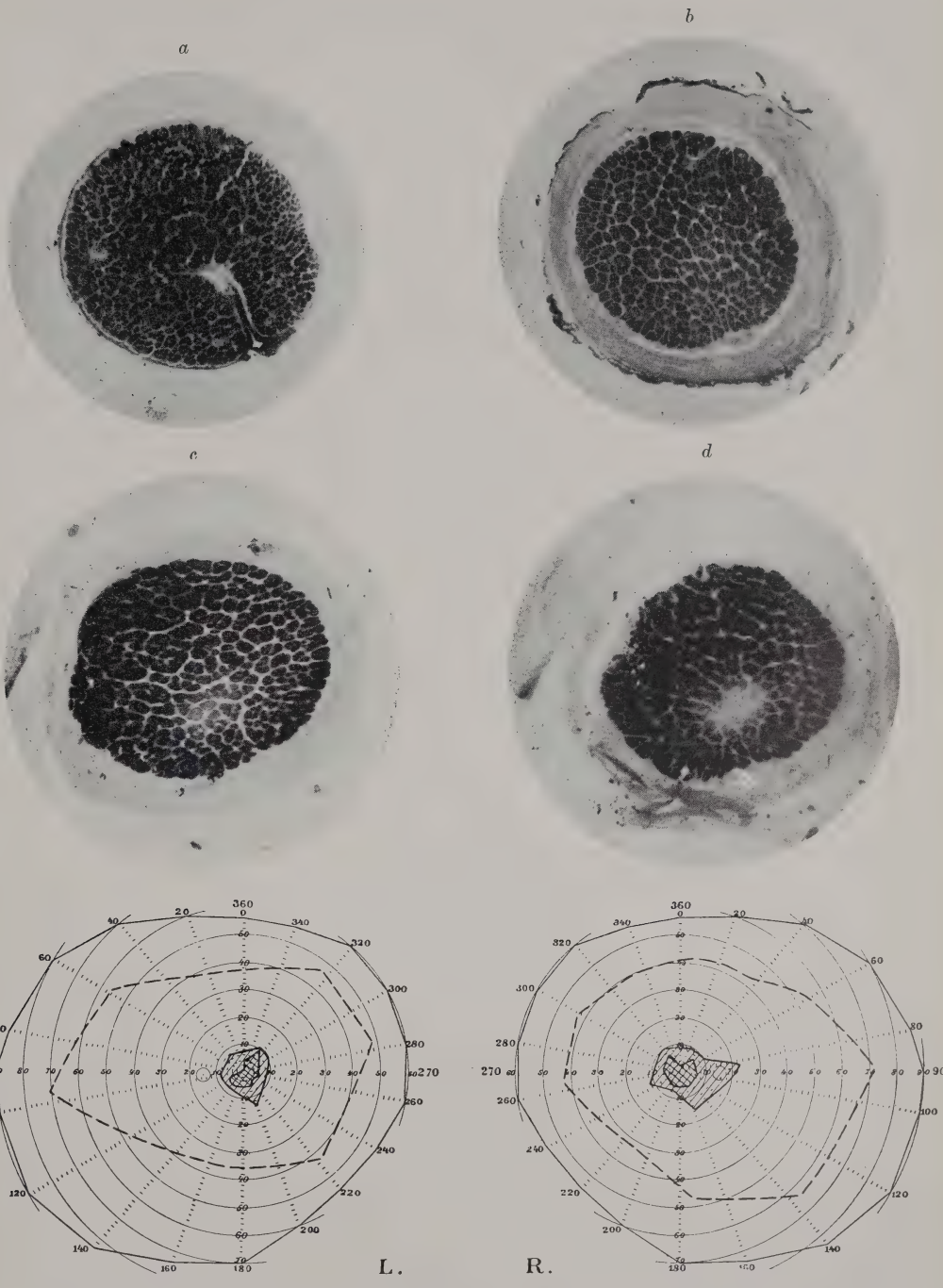
Therapie: Schwitzkur.

22. V. Patient ist sehr unruhig, spricht viel mit sich selbst, besonders nachts. Er behauptet, sein ganzes Leiden gehe vom Magen aus; dort sammle sich Schleim und er hoffe,



Fall Dahse: Alkoholamblyopie. Verlauf des papillomakulären Bündels durchs Chiasma. Teilung des Bündels in die gekreuzten und ungekreuzten Faserbestandteile. Siehe pag. 104.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.



Fall Pentzien: Alkoholamblyopie. Siehe pag. 104.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Karlsbader Salz müsse denselben wieder entfernen. Alle seine Leiden müssten von dieser Stelle aus kuriert werden etc.

Herabsetzung der Sensibilität an den Aussenseiten der Oberschenkel. Geringer Exophthalmus rechts. Die Untersuchung des Nervensystems ergab nur Symptome eines chronischen Alkoholismus.

26. VI. Patient ist sehr unruhig. Temperatur steigt abends auf 38,2 Grad. Über beiden Lungen laute Rhonchi. Kein Rasseln. Keine Dämpfung. Herz von den Lungen vollständig überlagert. Töne leise, aber rein. Andauernd Obstipation, der durch Sal. carolin, Brustpulver, Kalomel abwechselnd abgeholfen wurde. Urin frei.

Beginnendes Delirium.

29. IV. Starke motorische Unruhe. H. unten rechts beginnende Dämpfung. Atemgeräusch dort abgeschwächt. Puls gut. Reichliches geballtes Sputum ohne blutige Beimengungen. Verstopfung. Priessnitz um die Brust. Sol. Kal. jod. Reichlich Wein. Chloralamid.

31. IV. Patient ist heute freier. Temperatur 37 Grad. Dämpfung noch in gleicher Ausdehnung.

Augenbefund unverändert. Rechts Exophthalmus. Die rechte Lidspalte bleibt beim Schliessen beider Augen etwas geöffnet.

2. VI. Patient war in der Nacht, trotz Chloralamid 1,5 sehr unruhig. Puls soll in der Nacht schon unregelmässig gewesen sein. Kurz nach 8 Khr früh will Patient das Bett verlassen. Die Pflegerin hält ihn zurück. Bei der Anstrengung sinkt Patient plötzlich zurück. Die rechte Gesichtshälfte soll vollständig gelähmt gewesen sein. Exitus kurz nachher.

Apoplexia cerebri angenommen.

Sektion. Perikarditisches Exsudat. Verfettung des Herzmuskels. Emphysema pulmon. Katarrhalische Pneumonie des rechten Oberlappens. Pleuritisches Exsudat rechts. Bronchitis mit Bronchiektasen links. Im Gehirn nichts Pathologisches.

Mehrere Autoren legen mit Uhthoff das Hauptgewicht der Erkrankung auf das vordere, hinter dem Bulbus gelegene Degenerations- oder Infiltrationsmaximum, wohin sie die primäre Entzündung versetzen. In Rönnes Fällen war freilich die Bindegewebsmenge im Canalis opticus konstant grösser als im orbitalen Teile des Nerven, jedoch hatte er in 2 Fällen ebenfalls eine ausgesprochene Bindegewebsvermehrung unmittelbar retrobulbär gefunden.

In einem Falle von Tojoda (232) war eine ca. 8—10 mm vom Bulbus entfernte, bis zum Ende des Chiasmas reichende partielle Degeneration nachzuweisen.

Die Lage des Herdes war anfänglich ziemlich genau temporalwärts, dann an der Ein- und Austrittsstelle der Gefässe, entsprechend dem äusseren und unteren Quadranten, und intrakraniell central. Im Chiasma fanden sich die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie und rückten weiter nach hinten allmählich mehr dorsalwärts. Die interstitiellen Septen waren erheblich verbreitert und die Nervenfasern stellenweise zugrunde gegangen. Die Gefässe zeigten oft verdickte Wandungen.

Dieser Fall dient auch als Beweis, dass der entzündliche Prozess nicht von der Netzhaut ausgegangen sein konnte, sondern im orbitalen Opticusstamme zuerst entstanden war, indem erst eine Strecke von dem Bulbus entfernt die pathologischen Veränderungen anfingen, während die Papillen, die Netzhäute (besonders die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht) und der dicht hinter dem Bulbus gelegene Opticusabschnitt frei von pathologischen Erscheinungen war.

In den folgenden Fällen war der Hauptentzündungsherd im Opticusstamm, in der Gegend der orbitalen Mündung des Canalis opticus gelegen.

Sourdille (233). 40jährige Frau im letzten Stadium der Tuberkulose. Tod drei Tage nach ihrer Aufnahme in das Spital. Anamnestisch liess sich nur feststellen, dass sie eine alte Alkoholistin und ihre Sehkraft seit einigen Monaten beträchtlich gesunken war. Der Augenspiegelbefund ergab eine sehr deutliche Atrophie der temporalen Hälfte beider Papillen.

Mikroskopische Untersuchung: Auf einem Schnitte durch die Mitte des Kanalteils des Nerven ist die centrale Hälfte degeneriert, während die peripheren Teile gesund sind. Diese Atrophie erstreckt sich aufwärts in den intrakraniellen Verlauf der Sehnerven hinein, scheint aber das Chiasma nicht zu erreichen. In dem mittleren Orbitalabschnitt bildet der atrophische Herd nicht mehr ein einziges zusammenhängendes Bündel, es scheint sich vielmehr zu verdoppeln, bleibt aber central. Mindestens 15 mm hinter der Sklera, also vor Eintritt der Centralgefässe ist die Atrophie nicht mehr vorhanden, und der Nerv erscheint normal.

Sachs (207). Ein 19jähriger Lehramtskandidat, der an Phthisis pulmonum starb, zeigte während des Lebens anfänglich kapillare Hyperämie der Papillen, leichte radiärstreifige Trübung der nach oben, unten und medial angrenzenden Netzhaut, Retinalvenen etwas breiter als normal, später grünliche Verfärbung der temporalen Papillenhälfte. Beiderseits centrale Skotome. Starker Raucher.

Der ausführlich mitgeteilte anatomische Befund ist im wesentlichen der, dass ein Degenerationsherd des Sehnerven an der orbitalen Mündung des Canalis opticus nachgewiesen wurde, wo der höchste Entwickelungsgrad des pathologischen Prozesses gefunden worden war und zweifellos auch dessen Ausgangspunkt gesucht werden muss.

Das Skotombündel zeigte etwa die Form einer in der grossen Achse halbierten und mit dieser dem vertikalen Sehnervendurchmesser fast parallel gestellten Ellipse, deren konvexe Kontur dem äusseren unteren Sehnervenrande starkt angenähert war. Zugleich wurde an der rechten Vena centralis postica teils ein bindegewebiger Verschluss des Gefässes — proliferierende Endophlebitis — teils Periphlebitis gefunden.

Rönne (196) konnte bei seinen Beobachtungen als allgemeine Regel den Befund hinstellen, dass die Zahl erhalten gebliebener Markscheiden in der Gegend des Canalis opticus am geringsten war, während die Schnitte im orbitalen Teile des Nerven deren mehr zeigten. Ebenso hatten die Maschenräume hier weniger an Umfang eingebüsst. Dagegen war konstant in allen seinen Fällen die Zunahme des Bindegewebes im Canalis opticus. Diese lokale Bindegewebsvermehrung ging Hand in Hand mit einer Volumverminderung der Nervenbündel.

Für die Lokalisation des Prozesses in der Nähe des Canalis opticus als Kulminationsstelle der Entzündung und das Befallensein gerade des papillomakulären Bündels an dieser Stelle wurde von Samelsohn und Vossius eine besonders reichliche Gefässversorgung der centralen Sehnervenpartien in dieser Gegend verantwortlich gemacht. Wie die Gefässe in den Nerven das wichtigste Bündel am reichlichsten zu ernähren die Aufgabe hätten, so gewährten sie nunmehr den reizenden Stoffen die Möglichkeit der stärksten pathologischen Einwirkung. Es ist ausserdem von Vossius und Sachs (207) auf die sog. hintere Centralvene aufmerksam gemacht worden, und namentlich der letztgenannte Autor glaubt in einer seiner Beobachtungen nicht nur die Gefässveränderungen als ätiologisch wichtige, sondern die Lokalisation des Prozesses auf das Gebiet der Vena centralis auch als unbestreitbare Tatsache annehmen zu dürfen.

§ 97. Fast nie ist die Atrophie der Nervenfasern eine vollständige zu nennen. Durchgängig sehen wir bei Markscheidenfärbung in den atrophischen Bündeln noch einzelne erhaltene Fasern zwischen den untergegangenen verlaufen, ein Umstand, auf welchen das für die Alkoholamblyopie charakteristische relative Skotom zurückzuführen ist.

Rönne (196) hat, wie eben hervorgehoben wurde, nachweisen können, dass die Markscheiden bei der Weigert-Pal-Färbung nie ganz geschwunden waren, selbst in den am stärksten degenerierten Partien. Die Anzahl der erhaltenen Markscheiden wechselte bedeutend in den einzelnen Bündeln.

Vergleiche Tafel V und unseren folgenden Fall:

Boskowski Fig. 30. Patient im Delirium an Pneumonie gestorben. In einem früheren Krankenjournal steht verzeichnet: starke Verfärbung der temporalen Papillenhälfte. Sehschärfe stark vermindert, wurde damals mit normaler Sehschärfe entlassen.

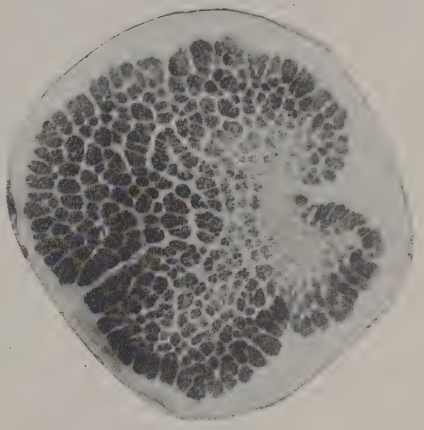


Fig. 30.

Allmählich sich steigender Untergang von Markscheiden nach dem Centrum des Herdes hin als Beweis des allmählichen Übergangs des Farbenskotoms in die normale Empfindung für Farben.

Wird der Untergang der Nervenfasern ein sehr bedeutender, dann wird an diesen Stellen das Skotom sich als ein intensives darstellen, wie im Falle Pentzien, pag. 104.

Vor und hinter dem Hauptsitz der Entzündung zeigt dann das papillomakuläre Bündel nur die einfache Degeneration der Nervenfasern ohne Kongestion der Gefässe und Hypertrophie des Stützgewebes.

§ 98. Über das Verhalten der Netzhaut bei der Alkoholamblyopie finden sich Angaben bei Sachs (207 und 231) und bei Siegrist (234). Eingehend hat sich Rönne (196) damit beschäftigt. Derselbe hat in 8 Fällen, wo der Zustand der Retina eine Untersuchung ermöglichte, eine Atrophie der Ganglienzellenschicht mit Verringerung der Zellenanzahl nachweisen können. In allen diesen Fällen beschränkte sich die Atrophie auf eine centrale Retinapartie von 5 Papillenbreiten, die sich normalmässig durch eine besonders dicke Ganglienzellenschicht auszeichnet. In keinem Falle wurde eine totale Atrophie aller Ganglienzellen wahrgenommen. Wie klinisch, so wurde auch pathologisch-anatomisch das Maximum der Veränderung zwischen Papille und Fovea gefunden.

Widmark (230) hatte bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in der Nähe der Macula auf beiden Augen kleine ziegelrote Flecke gefunden, denen bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen der Stäbchen und Zapfen, sowie der äusseren Körnerschicht in der Retina entsprachen.

Edmunds and Lawford (235) berichten in einem durch Herzerkrankung komplizierten Falle über das Ergebnis der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung der Netzhaut von einem an chronischem Alkoholismus und „Herzerkrankung" verstorbenen Manne. Ophthalmoskopisch zeigten sich weisse Flecken in der Netzhaut und mikroskopisch ein geringes Ödem der Nervenfaserschicht und ein stärkeres der äusseren Körnerschicht, in deren Zwischenräumen sich runde und ovale Massen einer klaren homogenen Flüssigkeit fanden.

Im allgemeinen gehören jedoch solche retinale Veränderungen, wie in diesem letzten, nicht ganz reinen Falle, nicht zu dem Krankheitsbilde der reinen Tabaks- und Alkoholamblyopie.

Ob die folgende Beobachtung überhaupt hierher gehört, ist sehr zweifelhaft.

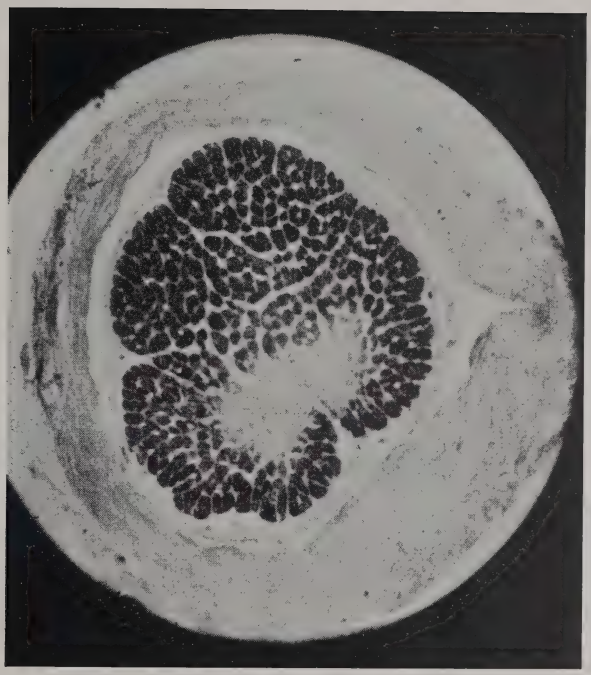
Lans (236) beobachtete bei einem Alkoholiker ein centrales Skotom für alle Farben ausser Grün (!). Anfangs zeigte der gelbe Fleck einen kleinen weissen Punkt, nachher kamen mehrere hinzu (Chorioiditis macularis).

§ 99. Was die Opticusscheiden anbetrifft, so zeigen sich dieselben und der Zwischenscheidenraum nach Uhthoff im wesentlichen normal, nur die Pialscheide bietet bei einzelnen Kranken deutliche pathologische Veränderungen dar, wie Verdickung, vermehrte Gefässe mit sklerotischen Wandungen und Kernwucherung. Diese Veränderungen treten an denjenigen Stellen der Pialscheide auf, wo sie durch die entzündeten Partien des Nerven berührt wird.

Rönne fand die Dura in allen Fällen normal, doch war der Subduralraum im vordersten Teile des Opticus sehr gross, da, wo die Degeneration bis zur Pia reichte. Die Dura lag an dieser Stelle gefaltet und gerunzelt, offenbar weil als Folge der Degeneration das Nervengewebe an der entsprechenden Stelle an Volumen verloren hatte. Die Arachnoidea war bei einigen Fällen normal, bei anderen der Sitz einer bedeutenden Zellvermehrung, indem sie von einer 5—6fachen Zellenschicht gebildet wurde. Dass diese Arachnitis nicht mit der Intoxikationsamblyopie in Verbindung stand, ging jedoch daraus hervor, dass sie sich auch in einzelnen daneben untersuchten Kontrollfällen von Sehnerven vorfand. Sie ist daher wohl als eine gewöhnliche alkoholische Leptomeningitis, wie sie sich auch in den Gehirnhäuten findet, aufzufassen.

Die Pia war durchweg normal, doch sah man so gut wie immer eine geringe Verdickung und Einziehung an den Stellen, wo die Degeneration die Oberfläche erreichte.

§ 100. Bezüglich der Blutgefässe fand Rönne in seinen 10 Fällen konstant eine bestimmte Veränderung in den erkrankten Partien. Die Gefässwand war scheinbar verdickt, aber ohne hyaline Degeneration und ohne grössere Abnormitäten in der elastischen Membran. Das Lumen war erst auffällig klaffend, und besonders waren die Gefässlumina bedeutend grösser als in den normalen Partien. Perivaskuläre Infiltration war nicht zu konstatieren, eine obliterierende Endovaskulitis, wie sie Sourdille gefunden haben will und von Schieck beschrieben wurde, konnte er nirgends finden.



Fall Siegrist, aus Arch. f. Augenheilk. XLI.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

§ 101. Die Anzahl der Gliazellen war nach Rönne im degenerierten Gebiete vermehrt, zum Teil sogar sehr bedeutend, jedoch war die Vermehrung nie grösser, als dass sie durch ein Zusammenrücken der präexistierenden Gliazellen als Folge des Schwindens der eigentlichen nervösen Substanz erklärt werden konnte. Man durfte also nicht mit Sicherheit von der augenscheinlichen Zellenvermehrung auf eine aktive Proliferation der Gliazellen schliessen.

§ 102. Was den eigentlichen Charakter der anatomischen Veränderungen anbelangt, so stehen sich hier zwei Ansichten schroff gegenüber. Die eine hält eine interstitielle Neuritis für das primäre, und abhängig von diesem Herde eine aszendierende und deszendierende Atrophie für den sekundären Vorgang, die andere sieht in einer parenchymatösen Degeneration der Nervenfasern das Primäre (parenchymatöse Neuritis, primäre Degeneration der Nervenfasern) und deutet alle übrigen Veränderungen, namentlich die Veränderungen des Bindegewebsgerüstes als sekundäre Erscheinungen.

Als Hauptvertreter der ersten Ansicht wäre Uhthoff hier zu nennen. Nach seinen Erfahrungen besteht bei dieser Erkrankung eine richtige interstitielle Neuritis mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern innerhalb des entzündlichen Herdes, einer starken Verbreiterung des Bindegewebegerüstes, einer Kernvermehrung und zahlreichen neugebildeten Gefässen mit verdickten Wandungen.

Dieser Anschauung schliesst sich die grosse Mehrzahl der Autoren an.

Als Hauptvertreter der entgegengesetzten Ansicht wären Nuël (237) und Rönne (l. c.) hier zu nennen. Letzterer behauptet, eine interstitielle Neuritis als Ursache der Atrophie bei dem centralen Skotom der Alkohol- und Nikotinamblyopie sei nicht nachzuweisen; dies sei eine den Tatsachen widersprechende Hypothese. Interstitielle Neuritis sei nicht vorhanden, vielmehr befinde sich das makuläre Bündel im Zustande der Entartung. Auch glaubt er, dass bei jeder Neuritis optici die Nervenfasern sich zuerst veränderten, daran sich eine Proliferation der Neuroglia anschlösse und zuletzt das Bindegewebe wuchere.

Eine anscheinend wichtige Stütze für diese Ansicht liegt in der folgenden Beobachtung von

Dalén (238). Derselbe untersuchte bei einem 47jähr. Manne, der dem Alkohol- und Tabakgenusse in hohem Grade ergeben war, die typischen Störungen einer Erkrankung des Sehnerven mit einem centralen Skotom für Rot und Grün dargeboten und 9 Wochen nach aufgetretener Sehstörung durch Selbstmord geendet hatte, Netzhaut, Sehnerv, Chiasma und Tractus.

Die Netzhaut war normal. Die temporale Partie der Papille zeigte Atrophie der Nervenfasern und Vermehrung des Gliagewebes. Diese Veränderungen erstreckten sich auf die Nervenfaserschicht der Netzhaut temporal von der Papille.

Im Opticus, Chiasma und Tractus war ein Zerfall der Nervenfasern entsprechend der Bahn des papillomakulären Bündels vorhanden. Das Gliagewebe war, besonders wo die Degeneration am meisten vorgeschritten war, vermehrt, die Gliazellen waren jedoch nicht merklich gewuchert. Die Bindegewebsinterstitien und Gefässe zeigten keine Ver-

änderungen. Der Zerfall war in dem Bulbus am meisten vorgeschritten, cerebralwärts war es aber noch nicht zur nachweisbaren Atrophie gekommen.

Mikroskopisch war eine sichtbare Opticusdegeneration des papillomakulären Bündels vorhanden, aber in überraschendem Gegensatze hierzu zeigte die Weigert-Palfärbung und die van Gieson-Färbung ganz normale Verhältnisse, also absolut keine interstitielle Neuritis. Auch fand sich keine Vermehrung des Bindegewebes in den Septen oder eine Verminderung der Maschenräume. Die Gefässe in den Interstitien waren normal. Dagegen zeigte sich eine Marchidegeneration des Bündels, die sich ganz bis in das Corpus geniculatum verfolgen liess, und eine Vermehrung der Anzahl der Gliafasern um die Achsencylinder.

Nach Daléns Ansicht handelte es sich um eine primäre Degeneration der Nervenfasern des papillomakulären Bündels.

Diese Beobachtung Daléns scheint Rönne in jeder Hinsicht unanfechtbar. Die Annahme einer interstitiellen Neuritis bei demselben sei ganz ausgeschlossen und es gebe also keine andere Möglichkeit, als entweder die Intoxikationsamblyopie als eine „Systemdegeneration" im Opticus zu betrachten, oder verschiedene Pathogenesen für die Intoxikationsamblyopie anzunehmen, was nach dem ganzen klinischen Bilde für ausgeschlossen betrachtet werden müsse.

Gegen die Existenz einer interstitiellen Neuritis sei schon das geringe Gewicht, das die Anhänger der Uhthoffschen Ansicht auf das Verhalten der Gefässe legten, charakteristisch, obgleich es klar wäre, dass eine Entzündung hier, wie immer, am ersten und stärksten sich zu erkennen geben müsse durch eine Infiltration der Wände der Gefässe und der nächsten Umgebung derselben.

Ein anderer Punkt, der grosse Bedeutung habe für die Frage, ob Entzündung oder nicht, sei, welche Zellenarten sich im Bindegewebe fänden. In dieser Beziehung enthielten die Arbeiten der Gegenpartei erstaunlich wenig Auskünfte. In sämtlichen Arbeiten werde nur der Begriff Zelleninfiltration und Zellenvermehrung genannt, ohne irgendwelchen Versuch, die verschiedenen Zellenformen voneinander zu differenzieren, ob sich Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen, Fibroblasten fänden, oder ob sämtliche Zellen gewöhnliche Bindegewebszellen von derselben Art, wie in den normalen Teilen des Nerven darstellten.

Es zeige sich also, dass die Diagnose interstitielle Neuritis wesentlich auf Bindegewebsvermehrung und Zellenvermehrung in den Septen gestellt werde. Wohl sei es aber kaum berechtigt, der Bindegewebsvermehrung irgendwelches grössere Gewicht als Entzündungssymptom beizulegen, wenn, wie hier, die Möglichkeit vorhanden wäre, dass sie entweder nur durch ein Zusammenrücken der präexistierenden Bindegewebssepten, oder durch einen degenerativen Prozess sekundär entstanden seien. Es handele sich also um die Entscheidung, ob die Zellenvermehrung so bedeutend sei, dass sie schwerlich auf andere Weise als durch Entzündung erklärt werden könne.

Eine derartige absolute Zunahme der Zellenanzahl bezweifelt Rönne. Ferner fänden sich in dem pathologisch-anatomischen Befunde noch zwei Umstände, denen Uhthoff hinsichtlich der Diagnose auf interstitielle Neuritis grosses Gewicht beilege:

a) dass die Intensität der Degeneration nicht überall im Nerven gleich, sondern an einer einzelnen Stelle besonders intensiv und wesentlich geringer an anderen Stellen sei; und parallel hiermit die interstitiellen Veränderungen da am stärksten wären, wo die Degeneration am beträchtlichsten sei;

b) dass das pathologisch-anatomische Bild zufolge von Intoxikationsamblyopie sich so sehr von dem unterscheide, welches sich bei primären Degenerationen und besonders bei der Tabesatrophie fände, und dass deshalb die Annahme einer einfachen primären Degeneration bei der Alkoholamblyopie sehr unwahrscheinlich sei.

Das unter a beschriebene Phänomen (vgl. auch pag. 104) habe Rönne in gleicher Weise wie sehr viele andere Autoren gefunden. Besonders Uhthoff und seine Schüler hätten das Hauptgewicht auf das vorderste Degenerations- oder Infiltrationsmaximum, als den primären Sitz der Entzündung gelegt. In Rönnes Fällen sei freilich die Bindegewebsmenge im Canalis opticus grösser als im orbitalen Teile des N. opticus gewesen, jedoch habe auch er in 2 Fällen eine ausgesprochene und unverkennbare Bindegewebsvermehrung unmittelbar retrobulbär gefunden, wenngleich diese nicht dieselbe Intensität wie die Veränderungen im Foramen opticum erreicht habe. Die zwischenliegende Partie sei jedenfalls weniger deutlich affiziert gewesen.

Bezüglich dieser Tatsachen sei es naheliegend, den am stärksten affizierten Teil des Nerven als den primär angegriffenen zu erachten, es sei aber ebenso klar, dass diese Annahme unwahrscheinlich werde, wenn sich zwei voneinander wohl getrennte Teile besonders affiziert fänden. In diesem Falle liege die Annahme weit näher anzunehmen, dass das schädliche Agens gleichartig auf das degenerierte Bündel in dessen ganzer Länge eingewirkt habe, und dass die Intensitätsvermehrung an den einzelnen Stellen von besonderen anatomischen Verhältnissen abhängig sei, welche bewirkten, dass diese stärker auf die Läsion reagierten als die übrigen Stellen. Es sei ja hier ganz auffällig, dass gerade das Stück direkt hinter dem Bulbus und das Stück im Foramen opticum solchen besonderen anatomischen Verhältnissen unterworfen sei. (Bezüglich näherer Ausführungen über diese letzte Angabe siehe Rönne l. c. Separatabdruck pag. 55.) Dabei führt Rönne noch einen Fall eigener Beobachtung gegen Uhthoff ins Feld, bei dem sich auf dem einen Auge eine Intoxikationsamblyopie gefunden hatte, auf dem anderen eine aszendierende partielle Opticusdegeneration als Folge einer sehr alten traumatischen Retinalablösung mit totaler Degeneration der ganzen Retinahälfte zu konstatieren war. Hier hatte er eine Degeneration gefunden, die in ihrem Aussehen ganz der Degeneration in anderen Nerven mit Alkoholamblyopie entsprach. Es scheine ihm aus diesem Fall hervorzugehen, dass eine im Foramen opticum lokalisierte interstitielle Bindegewebsvermehrung desselben Aussehens, wie sie bei Intoxikationsamblyopie vorkommen, auch bei primären aszendierenden Degenerationen gefunden werden könne. Diese lokalisierte interstitielle

Veränderung im Canalis opticus (und vermutlich auch die entsprechende gerade hinter dem Bulbus) könne deswegen nicht als Beweis für das Vorkommen einer interstitiellen Neuritis bei der Intoxikationsamblyopie verwandt werden. Eher spreche sein Fall dafür, dass die Intoxikationsamblyopie eine primäre Degeneration sei, da sie ganz denselben Bau wie die zweifellos primäre Degeneratien in anderen Nerven bei demselben Individuum habe.

Hinsichtlich der Übereinstimmung zwischen der Intoxikationsamblyopie und der Tabesatrophie weist Rönne auf die „erstaunliche" Übereinstimmung zwischen seinem Gliabefund bei der erstgenannten und Spielmeyers (138) Gliabildern bei der Tabesatrophie hin. In beiden Fällen habe sich eine kolossale Neubildung der Gliafasern in gleicher Richtung wie die früheren Achsenzylinder, also parallel mit der Längsrichtung der Nerven gefunden.

Gegenüber diesen Kämpfen der Parteien bezüglich der Deutung ihrer Befunde auf rein pathologisch-anatomischem Gebiet, denn in der Beschreibung desselben herrscht eine erfreuliche Übereinstimmung, müssen wir bei dem Für und Wider und der noch schwebenden Unklarheit und Unbegrenztheit des Begriffes „Entzündung" bezüglich des Nervus opticus vor allen Dingen auf der sicheren Basis der rein klinischen Erfahrung beharren, und da besteht doch eine unüberbrückbare Kluft zwischen den Erscheinungen und dem Verlaufe der tabischen Sehnervenatrophie und der Tabaks- und Alkoholamblyopie resp. denjenigen Fällen von Neuritis axialis chronica, die einen ähnlichen oder analogen Verlauf darbieten.

Die Alkoholamblyopie (Äthylalkohol) ist eine ursprünglich auf die Papillomakularbündel beschränkt bleibende Erkrankung, die bei weiterem Einwirken der Noxen in dem Seite 94 erklärten Sinne auf die benachbarten Fasern sich noch erstrecken kann.

Sie ist ein Leiden, das bei therapeutischen Massnahmen gebessert oder zum Stillstande gebracht werden kann.

Ausserdem wäre hier noch gegen das Obwalten einer primären, der tabischen gleichen Opticusatrophie der positive Augenspiegelbefund einer Papillitis (vgl. pag. 98) hervorzuheben, was nach absolut feststehenden klinischen Erscheinungen bei einer tabischen Opticusatrophie niemals vorkommt. (Über anscheinend davon abweichende klinische Befunde wird im Kapitel „über die progressive Sehnervenatrophie" genauer berichtet werden.)

Ein umschriebenes centrales Skotom, wie bei der N. axialis, kommt bei der tabischen Sehnervenatrophie nicht vor. Klinische Befunde über einzelne derartige Fälle erklären sich auf andere Weise, wie ebenfalls bei der progressiven Sehnervenatrophie des näheren dargelegt werden wird.

Die tabische progressive Sehnervenatrophie beginnt stets mit peripheren Gesichtsfelddefekten und ist vor allen Dingen ein Leiden, das zwar interkurrent und anscheinend Stillstände oder besser einen verlangsamten Verlauf aufweisen kann, endgültig aber stets zur unheilbaren Amaurose führt.

So lange der Begriff „Entzündung“ noch nicht fest und sicher fundiert und scharf begrenzt ist, so lange wird die Entscheidung im pathologisch-anatomischen Sinne immer schwer fallen und das Urteil noch unmöglich sein, ob gewisse Erkrankungen des N. opticus als Entzündung und davon abhängige Degeneration, oder als primäre Degeneration aufzufassen seien. Wie oft standen wir selbst vor dieser Frage und erhielten darüber auch von sehr gewiegten pathologischen Anatomen keinen sicheren Bescheid.

§ 103. Eine besonders starke Verdickung des Bindegewebsgerüstes und neugebildeter Gefässe konnte Schieck (239) in einem einschlägigen Falle beobachten:

Derselbe konstatierte bei einem 35jährigen Manne eine Abnahme der Sehschärfe seit 7 Wochen. Abusus Spirit. et Nicot. zugestanden. S = 3/10. Gesichtsfeld frei. Centrales relatives Skotom für Weiss und alle Farben. Augenspiegelbefund normal. 3 Tage nach der Aufnahme im Delirium Sturz aus dem Fenster. Nach 7 Tagen Exitus. Dass die temporale Abblassung der Papille fehlte, lag vermutlich daran, dass die Erkrankung erst kurze Zeit bestanden hatte. Jedenfalls deutete dies Verhalten darauf hin, dass die primären Veränderungen sich retrobulbär im Opticus und nicht in der Retina abgespielt haben.

Mikroskopisch zeigte sich eine ungemein starke Entwickelung des Bindegewebes. Überall waren die interstitiellen Septen zu dicken Strängen verbreitert, deren grösster Teil in ein reiches Netz neugebildeter Gefässe mit verdickten Wandungen sich auflöste. Viele dieser Gefässe waren in ausgesprochener Sklerose begriffen, und von solchen erkrankten Gefässen gingen zahlreiche neugebildete Äste ab. Nirgends waren Anzeichen für eine Strangulation der Nervenfaserbündel vorhanden, so dass die Annahme berechtigt erschien, die neugebildeten Bindegewebsfibrillen wucherten in bereits präformierte Lücken hinein, zwängten sich aber nicht zwischen die Nervenfasern und komprimierten daher dieselben nicht.

Schieck behauptet, dass sich in seinem Falle eine unzweifelhaft aktive Bindegewebsneubildung gefunden habe, da er aber nirgends Strangulation der Nervenfasern sah, konnte er die Degeneration nicht als von der Bindegewebsveränderung hervorgerufen betrachten. „Nervenfaserschwund und Bindegewebshyperplasie schienen demnach nicht in einem Kausalnexus zu stehen, und wir müssten uns nach einer Ursache umsehen, die beide Erscheinungen gleichzeitig auszulösen vermöge.“

Schieck neigt der Ansicht zu, dass Sklerose (Endarteriitis) der Gefässe den Prozess einleite und zunächst zu Ernährungsstörungen in dem grösstenteils im Centrum des Nerven also für die Ernährung ungünstig verlaufenden papillomakulären Bündel führe; die Bindegewebswucherungen seien die Träger eines Kollateralkreislaufs, durch dessen Vermittelung unter Umständen die Wiederherstellung einer ausreichenden Ernährung der Nervenfasern mit Wiederkehr der Funktion zustande komme.

Es erübrigt noch hervorzuheben, dass auch andere Beobachter dem Verhalten der Gefässe eine grosse Bedeutung für das Entstehen der Alkoholamblyopie beilegen.

Ganz besonders ist Sourdille (233) geneigt, die Gefässveränderungen als eigentliche Ursache des Prozesses anzusehen. Nach seiner Meinung bringe das mit dem Blutstrom in grosser Menge den empfindlichen Nervenelementen des Opticus zugeführte Gift ähnlich verheerende

Läsionen hervor, wie die Wirkung des Phosphors auf die Leberzellen, oder des Kantharidins auf die Nierenepithelien; Nervenfasern und Neuroglia gingen nekrobiotisch zugrunde, der ganze Inhalt des Bindegewebsnetzes schmelze rapide ein, die Maschen würden leer. Eine Heilung sei hier nicht möglich: die Amaurose sei definitiv.

Wenn jedoch die Intoxikation nicht energisch genug sei, um primär die Nervenfasern zugrunde zu richten, so komme es zu einer Proliferation des Gefässendothels. Diese Endarteriitis könne bis zur Obstruktion führen.

Vermutlich wirke das Gift zu gleicher Zeit degenerierend auf die Nervenfasern und reizend auf die Gefässwand, so dass es gleichzeitig zu Läsionen beider Gewebsarten komme.

Bei der chronischen Form, die dem klinischen Typus der Alkohol- und Tabaks-Intoxikation entspreche, wirke das Gift primär auf die Kapillarwand; diese sei verdickt, das Lumen werde verengt. Die Ernährung der Nervenbündel werde um so unzureichender, als ja das Blut selbst das Gift führe. Fahre der Kranke fort, sich zu vergiften, so schreite die Sklerose und Verengung der Kapillaren immer weiter, die anfangs nur funktionelle Veränderung werde durch atrophische ersetzt: die Nervenfasern degenerierten, Neuroglia und Schwannsche Scheide der atrophischen Nerven proliferierten; die Kerne vermehrten sich. Die resistenteren Bindegewebssepten leisteten dem Prozesse noch Widerstand, dann begännen auch sie zu sklerosieren. Sklerose der Neuroglia und des Bindegewebes seien ungefähr gleichzeitige Erscheinungen und wären durch die gleichen Vorgänge an den Gefässen veranlasst. Die Achsencylinder seien verschwunden. In den peripherstenTeilen, wo die Degeneration offenbar im Beginne stehe, lasse sich leicht erkennen, dass innerhalb der Nervenbündel die centralen Fasern zuerst ergriffen würden, während die äusseren, den Bindegewebshüllen benachbarten am wenigsten affiziert wären. Die Bindegewebssepten erschienen nicht merklich verbreitert. Dagegen zeigten sich wichtige Veränderungen an den Kapillaren. Ihr endotheliales Rohr sei merklich verdickt, hyalin, die Kerne nach Grösse und Zahl vermehrt, das Lumen des Rohres sei daher bedeutend verengt. Die meisten Kapillaren seien sogar gänzlich obstruiert, ihre Gegenwart nur durch einen Haufen von Kernen erkennbar. Diese Degeneration der Kapillarwand finde sich auch in den retrobulbären Teilen des Nerven, die noch nicht degeneriert wären, und seien dort sehr deutlich. Die Arteria centralis lasse keine deutliche Endarteriitis erkennen, wohl aber wiesen die sehr kleinen Arterienästchen deutliche Zeichen von Endarteriitis obliterans auf. Diese obliterierende „Kapillaritis“ sei also die vorherrschende, charakteristische Erscheinung.

Eine genaue klinische Beobachtung vieler Fälle von toxischer retrobulbärer Neuritis veranlasste auch Scalinci (240) für das Auftreten dieser Erkrankungen ausser der Giftwirkung des Alkohols und des Nikotins abnorme Verhältnisse des Gefässsystems verantwortlich zu machen. Nach seiner Ansicht entwickele sich die chronische Tabaks- und Alkoholamblyopie viel leichter,

wenn jene Gefässe, aus denen die vaginalen Arterien und jenes Gefässnetz stamme, das den Opticus zu ernähren habe, sklerotisch verändert wären. Patienten, die an retrobulbärer Neuritis litten, wiesen gewöhnlich diffuse Arteriosklerosis auf. Einige Formen dieser Sehnervenerkrankung, die häufig nicht beide Optici in gleicher Weise befiele, führten zur partiellen oder totalen Atrophie, andererseits beobachte man bei jener Opticusatrophie, die durch Arteriosklerose bedingt sei, nicht selten bei Beginn der Erkrankung die Symptome der retrobulbären Neuritis.

Wirklich entzündliche Gefässveränderungen konnte Rönne nur in zwei Fällen unter 10 nachweisen, und in beiden beruhte dies ganz augenscheinlich auf zufälligen Komplikationen, die keine Verbindung mit der Intoxikationsamblyopie hatten.

§ 101. Gegen die Annahme, dass die chronische Alkohol- und Tabakamblyopie als eine primäre Erkrankung der Netzhaut und speziell der Macula lutea aufzufassen wäre, hat Uhthoff (203) eine Reihe gewichtiger Gründe vorgebracht:

1. Zunächst müsste man erwarten, dass das Skotom pericentrisch wäre, also nach allen Seiten vom Fixierpunkt sich gleich weit erstrecke. Dies sei aber nicht der Fall, denn es erstrecke sich nach der temporalen Seite vom Fixierpunkt viel weiter, als nach der nasalen.
2. Schon Sachs führe an, dass es sehr auffallend erscheinen müsste, wenn im Verlaufe einer Intoxikationsamblyopie sich die temporale Abblassung der Papillen entwickelte zu einer Zeit, wo die Sehstörung in der ausgesprochenen Besserung begriffen sei, denn eine aszendierende Atrophie könne doch nur durch ständig gewordene, länger dauernde gewebliche Veränderung des Netzhautcentrums hervorgerufen werden; jene aber bei fortschreitender Besserung zu supponieren, gehe nicht an.
3. Das Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen in der Macula lutea auch bei länger bestehender Sehstörung.
4. Es sei nicht gestattet, die bei Tieren experimentell infolge gewisser akuter Vergiftungen (Methylalkohol, Chinin, Filix mas u. a.) gewonnenen Resultate ohne weiteres auf die chronische Alkohol- und Tabaksamblyopie zu übertragen, zumal wenn, wie bei Chinin und Filix mas, sehr ausgesprochene Einwirkungen auf das retinale Gefässsystem mit in Betracht kämen.

Die Ätiologie.

§ 104. Bezüglich der Frage, welche Rolle dem Nikotin resp. dem Alkohol für sich allein in dem Bilde der hier in Rede stehenden Amblyopie zufalle, kann zunächst mit Sicherheit angeführt werden, dass jedes, und zwar für sich allein, das Sehvermögen stören kann. Meist wirken beide Mittel in gleicher Weise ein. Es gibt aber mehr Raucher, die ganz abstinent im

Alkoholgenusse sind, oder demselben nur sehr mässig fröhnen, als Trinker, die nur wenig oder gar nicht rauchen und Tabak kauen.

Wir hatten Gelegenheit, einen Mann zu beobachten, der schon in jungen Jahren an Magengeschwüren gelitten hatte, demzufolge bezüglich des Alkoholgenusses vollständig abstinent war, aber unausgesetzt gekaut hatte und eine typische Amblyopie bekam. Durch Kauen der Kalmuswurzel als Surrogat für den Tabak verlor sich nach 6 Wochen die Sehstörung vollständig.

Auch sind eine Reihe von Fällen von gemischter Intoxikation bekannt, bei denen, trotz Entziehung des Alkohols, die Krankheit sich nicht besserte, bis auch dem Rauchen entsagt wurde.

Groenouw (l. c.) beschreibt 2 Fälle reiner Alkoholamblyopie bei Frauen, die nicht geraucht, aber Schnaps getrunken hatten.

In den besser situierten Ständen ist meist dem Tabak die Schuld beizumessen, bei den Schnapssäufern der niederen Stände mehr dem Alkohol.

Nach einer von Uhthoff (203) in dieser Hinsicht genauer verarbeiteten Beobachtungsreihe waren von 327 Fällen 41 als reine Tabaksamblyopien anzusehen. die anderen 286 verteilten sich ungefähr zu gleichen Teilen auf Alkoholismissbrauch allein oder in erster Linie, auf Alkohol- und Tabaksmissbrauch gleichzeitig 3.

Brauchli (217): Unter 144 Fällen von Intoxikationsamblyopie konnte in $^2/_3$ derselben mit Sicherheit die Einwirkung von Tabak und Alkohol zugleich nachgewiesen werden. In keinem der Fälle, in welchen nur der Takak als Ursache angegeben wurde, war Abstinenz von Alkohol nachgewiesen worden. In den 16 Fällen von Alkoholamblyopie war der Tabaksgenuss nur 2mal sicher auszuschliessen. Über 60% der beobachteten Kranken waren Gewohnheitsraucher oder Gewohnheitstrinker.

Im allgemeinen ist das Rauchen von Zigarren und Zigaretten gefährlicher, als das von Pfeifen, das Hinunterschlucken des Rauches gefährlicher, als das Schnupfen und Kauen.

Auch bei nichtrauchenden Arbeiterinnen in Tabaksfabriken soll die Amblyopie vorkommen.

Dowling (241) fand bei der Untersuchung von 153 männlichen und 50 weiblichen Tabaksarbeitern, dass 23 männliche und 2 weibliche Individuen eine Amblyopie aufzuweisen hatten. Der grössere Teil der Beschäftigten soll enge Pupillen dargeboten haben. Die beiden weiblichen Individuen mit Amblyopie hatten sich in keinerlei Form dem Genuss des Tabaks hingegeben. Daher wurde die Amblyopie der warmen und mit Tabakstaub geschwängerten Luft zugeschrieben.

Auffallend ist, dass von Millingen (242) während einer 15jährigen Praxis in der Türkei und der Levante keinen einzigen Fall von Alkohol- oder Tabaksamblyopie bei einem türkischen Individuum beobachtet hatte. Die Sorte des Tabaks könne nicht die Ursache dieser auffälligen Erscheinung sein, denn die Türken rauchten, wenn auch leichtere Tabake, so doch bedeutend mehr als z. B. die Engländer. Er glaubt deshalb, dass die Intoxi-

kation eigentlich durch die Tabaksauce bedingt werde, welche nur bei unserer Art zu rauchen mit der Schleimhaut des Mundes in Berührung komme. Die Türken rauchen bekanntlich Wasserpfeifen.

Wie lange die Gifte einwirken müssen und in welcher Menge, lässt sich in allgemein gültiger Form nicht beantworten. Zweifellos ist die Widerstandsfähigkeit und die Art der Reaktion gegen dieselben nicht bei allen Menschen und Völkerschaften die gleiche, sondern bei den einzelnen Fällen ungemein verschieden.

Bezüglich der Sorten des Tabaks wäre zunächst hervorzuheben, dass der Nikotingehalt bei den einzelnen ein sehr verschiedener ist (2 bis 8 %). Der Havannatabak enthält weniger als die holländer und unsere einheimischen Tabake. Burella (243) hebt hervor, dass der belgische Tabak 3 mal soviel Nikotin enthalte, als der orientalische.

Was den Alkohol anbelangt, so ist hervorzuheben, dass die Giftigkeit des Äthylalkohol mit dem Gehalte an anderen Alkoholen steigt, vor allem dem Methylalkohol (vgl. den Abschnitt „Die Neuritis opt. bei den Intoxikationen"), oder einem Gehalte von ätherischen Ölen, von denen gerade die am häufigsten hierfür verwandten erfahrungsgemäss in erregendem oder lähmendem Sinne besonders stark wirken. So komme es, dass die verderblichsten Wirkungen bei Trinkern durch derartige schlechte, parfümierte oder sonst wie mundgerecht gemachten alkoholische Getränke entstünden (Lewin und Guillery, 208).

Die Diagnose der Alkohol- und Tabaksamblyopie.

§ 105. Akute Alkoholvergiftungen (vgl. Bd. III, 924) können ebenso wie akute Tabaksvergiftungen (vgl. Bd. III, 932) vorübergehende Amaurose erzeugen.

So beobachtete Deneffe (244) eine plötzliche Erblindung bis auf schwache quantitative Lichtempfindung, ohne ophthalmoskopischen Befund, nach wochenlang fortgesetztem unmässigem Branntweingenusse bei einem früher nüchternen Individuum.

In dem folgenden Falle von de Bono waren offenbar vorher schon die Gefässe erkrankt gewesen, und es trat nur ein Nachschub durch den vermehrten Alkoholgenuss ein. Auch ist es auffällig, dass in diesem Falle, nach der Amaurose nur einseitig ein centrales Skotom konstatiert werden konnte. Wahrscheinlich war es auch kein reiner Äthylalkohol gewesen.

de Bono (245) sah bei einem Individuum, welches zugleich Raucher war, dass nach dem Trinken von über $^1/_2$ Liter starker alkoholischer Flüssigkeit am nächsten Morgen neben anderen Störungen vollständige Amaurose, Anästhesie der Konjunktiva und Cornea, sowie Weite und Starre der Pupillen entstanden waren. Die temporale Hälfte beider Papillen war trübe, aber erkennbar, die nasale bedeckt von einem grüngelblichen Exsudate, das sich etwas auf die Retina fortsetzte, die Gefässe einhüllte und eine Strecke weit begleitete. Die Arterien waren schmal, die Venen breit; an der Macula nichts Abnormes. Durch Diaphorese und Strychnin hob sich S. allmählich auf $^1/_3$ und $^1/_2$. Das Exsudat wurde schliesslich resorbiert, die Papille etwas atrophisch, die Gefässe streifig eingefasst, das Gesichtsfeld eingeengt und ein centrales Farbenskotom auf einem Auge konstatiert.

Die Diagnose der chronischen Tabaks- und Alkoholintoxikation ist nicht schwer. Wenn uns der Kranke erzählt, dass seine Sehschärfe allmählich abgenommen habe, dass er bei gedämpftem Lichte besser sähe als bei hellem Sonnenschein, dass er die Farben, namentlich Rot nicht mehr recht unterscheiden könne, dass sein Appetit mangelhaft, sein Schlaf schlecht geworden und er dem Tabaks- und Alkoholgenuss ergeben sei, so genügt nur noch die Prüfung des Gesichtsfeldes mit roten Untersuchungsobjekten (oft von 1 bis 2 qmm Grösse), um die Diagnose sicherzustellen. Bei Säufern weist uns gewöhnlich schon das Äussere des Patienten und der Foetor ex ore auf den richtigen Weg hin.

Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn bei Leuten bei zugestandenem Alkohol- und Tabaksgenusse noch andere ätiologische Momente vorliegen, die gleichfalls eine axiale Neuritis zu erzeugen pflegen.

So nimmt z. B.

Laqueur (246) an, dass bei einem 52jährigen, an Diabetes erkrankten Manne, der eine bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe und ein centrales bezw. paracentrales Farbenskotom mit Abblassung der temporalen Papillenhälften aufzuweisen hatte, diese Erscheinungen nicht von Diabetes abhängig gewesen seien, sondern von einer Nikotinvergiftung, da der Kranke, und zwar seit mehr als 20 Jahren, täglich 50—100 Gramm inländischen Tabaks in Pfeifen geraucht habe.

§ 106. In der folgenden Beobachtung komplizierte sich die chronische Alkoholintoxixation mit vorhandener Lues. Hier waren die Skotome von ungleicher Form und die Papillen total verfärbt

Boedecker (247). 39jähriger Bäcker. 1870 spezifische Infektion. 1881 Abduzensparese. Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopischer Befund normal. 1886 Rechts $S = {}^{15}/_{70}$; links ${}^{15}/_{50}$, Gesichtsfeldperipherie frei, dagegen links centrales Farbenskotom für Rot und Grün als liegendes Oval in der gewöhnlichen Weise. Rechts paracentrales Farbenskotom, längsoval, wenige Grade vom Fixierpunkt nach aussen. Ophthalmoskopisch leichte aber deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Rechte Pupille lichtstarr, linke reagiert minimal auf Lichteinfall. Sonstige Symptome: Paralysis progressiva incipiens.

1888. Ophthalmoskopisch beiderseits Papillen in toto, namentlich aber in den äusseren Teilen etwas blasser als normal. Patient war Säufer.

1889. Papillen in toto atrophisch verfärbt, rechts jedoch etwas weniger ausgesprochen, an den inneren Teilen beiderseits noch rötliche Reflexe.

Augenbewegungen nach allen Richtungen, besonders nach rechts und links, beeinträchtigt.

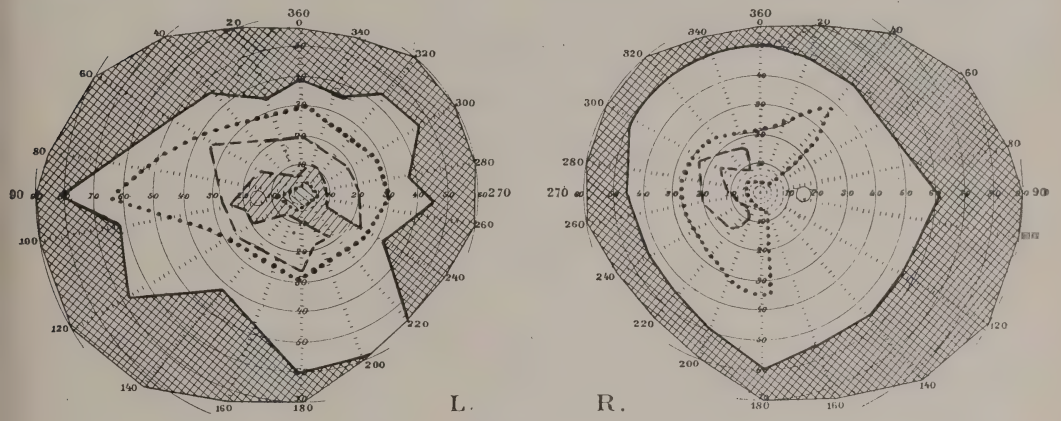
Mikroskopische Untersuchung eines 1,5 cm langen Stückes vom Nervus opticus:

Es zeigte sich ein interstitiell neuritischer Prozess (Verbreiterung und Wucherung des Bindegewebes mit Kernvermehrung in Keilform dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmond- bezw. rundlichovale Form), im wesentlichen sich durchaus jenem Schema unterordnend, welches Samelsohn, Vossius, Nettleship, Bunge, Uhthoff für den Verlauf der affizierten Fasergruppen aufgestellt haben. Als ein bemerkenswerter Unterschied muss indessen hervorgehoben werden, dass bei diesem Patienten die anatomische Erkrankung — und besonders betraf dies den linken Opticus — eine etwas ausgebreitete war, sich vor allem mehr auch auf die innere Hälfte des Nerven erstreckte, wenn schon sie hier nicht so intensiv zur Entwickelung gekommen war, wie auf der äusseren.

Wir haben gesehen, dass auch der klinische Befund hier insofern eine geringe Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Intoxikationsamblyopie bot, als nach längerem Bestehen des Leidens die ganze Papille sich abgeblasst erwies, während sonst in gleichen Fällen die Abblassung auf die temporale Hälfte beschränkt zu sein pflegt. Anatomischer und klinischer Befund stehen also in vollem Einklang miteinander: die bereits klinisch nachgewiesene leichte atrophische Verfärbung auch der inneren Papillenhälfte erklärt sich durch das Übergreifen des pathologisch-anatomischen Prozesses auf die entsprechende Hälfte des Opticusquerschnittes.

In der folgenden Beobachtung wurde eine bestehende chronische Alkoholintoxikation durch eine luetische Neuritis optici kompliziert:

Bei dem Patienten H. hatte eine Alkohol- und Tabaksamblyopie mit centralem Skotom für Rot bestanden, als er Lues akquirierte und darauf hin die peripheren Gesichtsfeld-



L. R.

Fig. 31.

grenzen sich einschränkten, vgl. Fig, 31, die Papillen sich in toto verfärbten und auf dem rechten Auge die Farbenempfindung auf der temporalen Gesichtshälfte ganz schwand und central ein weisses Untersuchungsobjekt für schmutziggrau gehalten wurde, auf dem linken Auge ein centrales Skotom für Blau dazu kam.

Hier hatte also die Lues eine Neuritis interstitialis peripherica (siehe den betreffenden Abschnitt) erzeugt und die schon vorhandenen centralen Veränderungen noch mehr beeinflusst.

§ 107. Schliesslich können auch 3 Noxen zusammenwirken, um eine chronische Neuritis axialis hervorzurufen, wie z. B. bei dem folgenden Falle (vergl. Bd. III, Tafel VI), hier hatte A. B., ein 32jähriger luetischer Phthisiker, stark geraucht und getrunken.

Auch in den beiden folgenden Beobachtungen wurde eine bestehende Alkohol- und Tabaksamblyopie durch eine anderweitige Intoxikation beeinflusst und dadurch vorübergehende Amaurose hervorgerufen.

Tojoda-Uhthoff (232, Fall II). 61jähriger Mann. Beiderseits Intoxikationsamblyopie durch Alkohol und Tabak. Beiderseits centrale Farbenskotome. L. S = $^6/_{36}$; R. S = $^6/_{60}$. Gesichtsfeldperipherie frei. Ophtalmoskopisch normal

Ein Jahr, nachdem Patient aus der Beobachtung gekommen war, erkrankte derselbe unter gastrischen Beschwerden, die ihn ans Bett fesselten, und nun trat in relativ kurzer Zeit totale Erblindung ein, welche bis zum Tode anhielt. Ophthalmoskopisch leichte temporale Abblassung der Papillen. Die Pupillenreaktion war erhalten. Bald nach Eintritt dieser akuten hochgradigen Sehstörung trat der Tod ein. Die Sektion ergab ein Carcinoma ventriculi von mässigem Umfange, aber keine wesentlichen centralen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine interstitielle Neuritis des papillomakulären Faserbündels. An ein und demselben Opticus war je nach der Lage des Schnittes die Intensität des Prozesses verschieden.

Mikroskopischer Befund: Die ophthalmoskopischen Veränderungen traten im peripheren Abschnitte innerhalb eines temporal gelegenen Sektors zutage, zogen sich im weiteren Verlaufe mehr und mehr nach der Mitte zurück und nahmen erst im intrakraniellen Teile eine centrale Lage an. Der Prozess war auf beiden Seiten nicht in gleicher Intensität zur Entwickelung gekommen, rechts war derselbe stärker als links. Sogar an ein und demselben Opticus war, je nach der Lage des Schnittes, die Intensität des Prozesses verschieden.

Was die anatomischen Veränderungen anbelangt, so zeigte sich vor allem im Gebiete der am stärksten affizierten Sehnervenpartie eine deutliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, verbunden mit Kernwucherung in derselben. Innerhalb der bindegewebigen Stränge fanden sich neugebildete Blutgefässe, deren Wandungen oft verdickt erschienen. An einigen Stellen waren die neugebildeten Gefässe ziemlich zahlreich. Die Nervenfaserbündel in diesem Gebiete waren verkleinert in ihrem Querschnitt. Ungefähr in der Mitte der Keilperipherie fand sich, wohl durch Narbenschrumpfung bedingt, eine leichte Einziehung.

Dass das Magenkarzinom ätiologisch für die axiale Neuritis hier hätte in Betracht kommen können, war nicht anzunehmen, weil die Erscheinungen der Intoxikationsamblyopie denjenigen des Magenkarzinoms erheblich voran gegangen waren und überdies Alkohol- und Tabaksmissbrauch als ätiologische Momente sicher nachgewiesen worden waren. Es muss also auch hier die Karzinomkachexie für die aufgetretene Erblindung verantwortlich gemacht werden.

Tojoda (232, Fall I). Es handelte sich um eine ältere Tabaks- und Alkoholambloypie, zu welcher sich später eine centrale Amaurose hinzugesellt hatte. Für diese ziemlich rasch aufgetretene vorübergehende totale Erblindung war eine durch die Sektion bestätigte chronische interstitielle Nephritis als ätiologisches Moment anzuschuldigen. Diese mehr akute Sehstörung trat zu einer schon lange bestehenden und zum Teil zurückgebildeten, alten, mässigen Intoxikationsamblyopie hinzu.

Für den Bestand der letzteren lieferte der mikroskopische Befund die charakteristischen Erscheinungen einer alten Neuritis des papillomakulären Faserbündels.

Mikroskopischer Befund: In beiden Sehnerven konnte man eine vom Bulbus nach hinten, links ungefähr 8 mm, rechts etwa 10 mm vom Bulbus entfernt beginnende und bis zum Ende des Chiasmas reichende partielle Degeneration nachweisen. Die Lage des Herdes war am Anfang ziemlich genau temporalwärts, erfuhr aber im weiteren Verlaufe des Opticus nach hinten eine Änderung derart, dass an der Austrittsstelle der Centralgefässe — am unteren Umfange des Opticus — die degenerierte Partie dem äusseren unteren Quadranten des Opticus angehörte. Die austretenden Gefässe waren dabei von dem Degenerationsherd durch eine schmale Lage gesunden Gewebes getrennt. Die atrophischen Bündel rückten nach rückwärts immer mehr in das Innere des Querschnittes, so dass diese Wanderung nach der Achse erst im intrakraniellen Teile vollendet war. Im Chiasma fanden sich zunächst die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, rückten allmählich nach hinten weiter dorsalwärts und zeigten hier deutlich eine Verbindung miteinander.

Die Lagerung der atrophischen Stelle war in beiden Sehnerven nahezu identisch, dagegen war der Prozess nicht beiderseits in gleicher Intensität zur Entwickelung gekommen, links etwas stärker als rechts. Man konnte sogar auch von ein und demselben Opticus je nach der Lage des Schnittes grosse Schwankungen des Befundes konstatieren. So zeigten sich beiderseits die mittleren orbitalen Abschnitte auffallend stark alteriert, weiter von hier nach vorn und hinten klangen die Veränderungen ganz allmählich ab.

Die interstitiellen Septen waren erheblich verbreitert. Diese Verbreiterung war manchmal so hochgradig, dass die einzelnen Maschenräume nicht nur verkleinert wurden, sondern gar nicht mehr erkannt werden konnte, weil die Nervenfasern stellenweise fast ganz zugrunde gegangen und durch bindegewebige Wucherungen ersetzt waren. Bemerkenswert jedoch ist es, dass diese Atrophie der Nervenfasern nicht eine allgemein war, sondern dass fast überall mitten in dem atrophischen Bereiche sich noch einzelne gesunde markhaltige Fasern erhalten fanden. Die Gefässe waren im allgemeinen mit Blut gefüllt und zeigten oft verdickte sklerotische Wandungen.

Aber erst eine Strecke von den Bulbis entfernt begannen die pathologischen Veränderungen, während die Papillen, die Netzhäute (besonders Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht) und die dicht hinter den Bulbis gelegenen Opticusabschnitte frei von pathologischen Erscheinungen waren. Es liegt hierin der Beweis, dass der krankhafte Prozess nicht von der Netzhaut ausgegangen sein konnte, sondern im orbitalen Opticusstamme zuerst entstanden war.

§ 108. In der folgenden Beobachtung bildete offenbar die hereditäre Veranlagung zu Neuritis optica (siehe den Abschnitt über „hereditäre Neuritis optici") eine ganz besondere Prädisposition für den Eintritt der schädlichen Nikotinwirkung auf den Opticus.

Brown (248) nahm als veranlassende Ursache einer Atrophie des Sehnerven bei drei Brüdern eine Intoxikation mit Tabak an. Vergleiche auch Hormuth (249) und Habersohn (328).

In der folgenden Beobachtung Hutchinsons ist eine hereditäre Neuritis anfänglich mit einer Tabaksamblyopie verwechselt worden, bis durch Erkrankung der Mutter des Patienten das hereditäre Moment hervortrat.

Hutchinson (251). Eine 43jährige Frau, bei der sich seit 6 Monaten in der klimakterischen Periode allmählich zunehmende Sehstörung beider Augen entwickelt hatte, zeigte ophthalmoskopisch beiderseits weisse Sehnervenatrophie ohne sonstige Ursache und begleitende Erscheinungen. Ein Sohn der Patientin und ein Neffe waren einige Zeit vorher an „Tabaksamblyopie" mit ganz denselben Erscheinungen wie bei der Mutter behandelt worden.

In zweifelhaften Fällen lässt sich die Diagnose leicht ex juvantibus stellen. Tritt nach Abstinenz entweder von Alkohol, oder von Nikotin, oder von beiden Besserung ein, dann ist schon damit die Diagnose sichergestellt.

Begleitende anderweitige Symptome und Verlauf.

§ 109. Abgesehen von den auf pag. 91 erwähnten Erscheinungen werden von einzelnen Autoren noch weitere Befunde von seiten des Nervensystems angegeben.

Bálint (252) untersuchte 22 mit „Neuritis retrobulbaris" behaftete Kranke. In 12 Fällen war die Neuritis durch Alkohol, in 6 durch Nikotin und in 4 durch beides veranlasst. Fast in jedem Falle war die VIII. Zervikal- und I. Dorsalwurzel betroffen, dann die III., IV., V. Dorsalwurzel und etwas

seltener die V. Lumbal- und I. Sakralwurzel. Die sensorischen Ausfälle hatten eine segmentartige Ausbreitung.

Dowling (241) fand unter 183 Tabakarbeitern bei dem grössten Teil enge Pupillen.

von Gudden (253) behauptet, dass bei der akuten Alkohol-Intoxikation in mehr als der Hälfte der Fälle eine Herabsetzung der Pupillarreaktion auf Lichteinfall vorhanden sei, der Grad der Herabsetzung schwanke von einer geringen Verminderung bis zur nahezu völligen Starre und sei die Erscheinung auf beiden Augen meist gleichmässig ausgesprochen. Gudden hält diese temporäre Herabsetzung der Pupillenreaktion für ein Lähmungssymptom und betrachtet sie zugleich als Massstab für die Allgemeinintoxikation des Gehirns.

Eperon (254) teilt mit, dass bei Intoxikation mit Nikotin die centralen Skotome nicht die einzigen Erscheinungen seien, sondern der Pseudotabes ähnliche zugleich auftreten könnten. Unter 65 Fällen von toxischer Amblyopie wurden reflektorische Pupillenstarre 3 mal, Myosis 1 mal, Fehlen oder Abschwächung des Kniephänomens 9 mal, lanzinierende Schmerzen 6 mal und Romberg sches Symptom 1 mal angetroffen.

Bernhardt (255) hebt als differentiell diagnostisch bedeutsames Moment zwischen wirklicher und Pseudotabes alcoholica die verschiedenen Sehstörungen hervor. Bei letzterer komme Myosis und reflektorische Lichtstarre gar nicht oder selten vor, Augenmuskellähmungen seien, wenn auch selten, bei alkoholischer Neuritis anzutreffen. Bei Tabikern wird die Einengung des Gesichtsfelds, die zunehmende Farbenblindheit, die allmählich eintretende unaufhaltsame Blindheit betont, sowie dass ophthalmoskopisch bei der grauen Degeneration der Hinterstränge niemals eine Neuritis optica beobachtet worden sei, dagegen eine solche bei multipler Neuritis und bei Alkoholisten, bei welchen die centralen Skotome, die Abblassung der temporalen Papillenhälfte als Haupterscheinungen sich darstellten.

Augenmuskellähmungen zugleich mit centralen Skotomen sind selten.

Thomsen (vgl. den Fall pag. 100) fand Poliencephalitis acuta superior Wernicke im Verein mit Alkoholamblyopie.

Lewin und Guillery (208) berichten über folgende Krankengeschichte.

Ein Trinker bemerkte im Sommer eine allmähliche Abnahme seines Sehvermögens mit Nebeligsehen. Mitte Dezember wurde Schielen und Doppeltsehen festgestellt. Nach 2 Tagen waren die Augen starr und unbeweglich; gleichzeitig entstand Verwirrung und Delirium tremens. Die Mm. externi und interni waren gelähmt. Die Beweglichkeit nach oben und unten war beschränkt. Es bestand Nystagmus. Die Pupillen waren gleich mittelweit, reagierten wenig, aber deutlich auf Licht. Ophthalmoskopisch erkannte man, dass rechts die äussere Papillenhälfte etwas blasser war als normal. Nach zirka zehn Tagen Tod.

Bezüglich der Polyneuritis alcoholica siehe den späteren Abschnitt über die Neuritis optici bei Infektionen und Intoxikationen.

§ 110. Der Verlauf der Krankheit ist ein durchaus chronischer. Meistens vergehen viele Wochen, wenn nicht Monate und Jahre bis zum Ablauf der Affektion. Dabei kommt wesentlich in Betracht, wie lange vorher die beiden Gifte schon eingewirkt hatten, und wie lange Zeit nach dem Beginne der Sehstörung sich der Patient in Behandlung gegeben resp. die Abstinenz begonnen hatte.

Da das Wesen der Alkoholamblyopie zunächst auf einer interstitiellen Neuritis des papillomakulären Nervenbündels beruht, und der Verlauf der Affektion als solcher ein eminent chronischer ist, so kann in jedem Entwickelungsgrade der Entzündung bei geeigneten Massregeln ein Stillstand und völliger oder relativer Rückgang der entzündlichen Erscheinungen erfolgen. Bei Fällen aber, wo durch fortdauernde Ernährungsstörung sehr viele Nervenfasern zugrunde gegangen waren, wird der Erfolg der Behandlung ein weniger günstiger sein, weil zugrunde gegangene Sehnervenfasern sich nicht mehr regenerieren können. Je länger also die Krankheit bestanden hat, um so eher ist zu erwarten, dass Nervenfasern degeneriert sind; und je mehr Nervenfasern degeneriert sind, um so erheblichere Störungen werden im Gesichtsfelde und im Bestande der centralen Sehschärfe dauernd zurückbleiben. Sind Nervenfasern zugrunde gegangen, so wird unter allen Umständen im Laufe der Zeit eine Verfärbung der temporalen Papillenhälften durch deszendierende Atrophie auftreten. Dieselbe wird ceteris paribus um so auffälliger werden, je mehr Fasern des papillomakulären Bündels zugrunde gegangen sind. Es kann aber auch bei voller Restitution des Sehvermögens dauernd ein gewisser Grad temporaler Verfärbung der Papille zurückbleiben aus Gründen, die wir pag. 99 bereits angeführt hatten. Meist heilen die Fälle von Alkoholamblyopie nach innegehaltener Abstinenz vollkommen oder mit mässiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe und Zurückbleiben eines kleinen nur mit kleinsten farbigen Objekten nachweisbaren paracentralen Skotoms resp. verminderter Farbenempfindlichkeit innerhalb desselben als Rest des ursprünglichen Gesichtsfeldausfalles. Ein zurückbleibendes Skotom deutet auf einen irreparabeln Zustand, der je nach dem Umfange der sekundären Degeneration von nur geringer Farbenstörung bis zu einem absoluten centralen Skotom sich abstufen kann.

Ein Endausgang der Alkohol- und Tabaksamblyopie in progressive Sehnervenatrophie wird von fast allen Autoren in Abrede gestellt. Die früheren, in der Literatur in dieser Hinsicht aufgeführten Fälle dürfen als zu wenig kritisch dabei unberücksichtigt bleiben. Groenouw (202, pag. 48) beschreibt jedoch einen dahin gehörigen, einwandfreien Fall bei einem starken Trinker und Tabakskauer.

Auch Hinde (257) berichtet über einen solchen Fall von Intoxikation mit Alkohol und Nikotin. Es fand sich eine progressive Sehnervenatrophie mit peripherer Einschränkung besonders der medialen Seite des Gesichtsfeldes und einem centralen Skotom.

Als prognostisch schlimm wird von einzelnen Autoren, z. B. von Brauchli (217) eine starke Einschränkung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes hervorge-

hoben. Auf diese konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung darf man im allgemeinen nicht viel Gewicht legen, da sie meist rein funktionell nervöser Natur ist. Schon Schön (258) und Groenouw (202 pag. 26) haben auf das Vorkommen eines der Anästhesia retinae ähnlichen Zustandes bei der chronischen Alkohol- und Tabaksamblyopie hingewiesen.

§ 111. Die Neuritis axialis chronica bei Tee- und Kaffeevergiftung.

Widmark (259) fand bei einer 32jährigen Frau, die kolossale Mengen von Kaffee getrunken und seit Monaten an Sehstörungen gelitten hatte, eine temporale Abblassung der Papille und beiderseits ein typisches Skotom für Rot. S = $^2/_{60}$ und $^3/_{60}$. Nach Abstinenz trat allmählich hochgradige Besserung ein.

Bei einer anderen 45jährigen Frau, die ebenfalls Kaffee missbrauchte und die seit 4 Wochen Abnahme der Sehkraft bemerkt hatte (bis auf 0,8 links und 0,2 rechts), lag am rechten Auge ein typisches Skotom für Rot vor. Schon nach einer Woche wurde die Sehschärfe des einen Auges normal und die des anderen fast normal.

Kenneth Campbell (260). Das Sehvermögen eines 46jährigen Mannes nahm seit 6 Monaten ab. Beiderseits betrug die Sehschärfe = $^3/_{60}$ und wurde durch Gläser nicht verbessert. An Retina und brechenden Medien waren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar. Gesichtsfeld für Weiss normal. Centrale Abstumpfung für Rot.

Der Kranke rauchte und trank sehr wenig, dagegen stellte sich heraus, dass er die letzten 4 Jahre 12 grosse Tassen Tee täglich zu sich genommen hatte.

Abstinenz schaffte Besserung. Vier Monate nach Aussetzen des Tees betrug die S = $^6/_9$.

§ 112. Die Neuritis axialis chronica bei Datura Stramoniumvergiftung.

Cerillo (261). Ein 22jähriger asthmatischer Mann gebrauchte im Übermasse Strämonium-Zigaretten. Seit einem Jahre hatte sich sein Gesicht vermindert. Es bestand ein centrales Skotom und Verfärbung der Papillen. Peripheres Sehen und brechende Medien normal. Durch Abstinenz erfolgte Wiederherstellung des Sehens.

Fuchs (262). Ein Kranker hatte seit seiner Jugend wegen asthmatischer Anfälle Stramoniumblätter in grossen Mengen geraucht und davon eine Amblyopie mit centralem Skotom bekommen.

Die Neuritis axialis chronica bei Opium- und Morphiumvergiftung.

§ 113. Nach Reymond (263) wies ein Kranker nach lange fortgesetztem starkem Gebrauch von Opium ein centrales, dem alkoholischen ähnliches Skotom auf.

Levinstein (264). 30jähriger Arzt. Morphinist und starker Raucher. Allmählich abnehmendes Sehvermögen. Centrales Skotom für Rot und Grün beiderseits. Ophthalmoskopischer Befund normal. Besserung.

Grippo (265). Bei einem Morphinisten fand sich eine Verminderung der Sehschärfe. S L. = $^1/_{16}$; S R. = $^1/_2$.

Es bestand ein doppelseitiges centrales Skotom für Grün und Rot mit Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben ausser Blau, ohne erkennbare ophthalmoskopische Veränderung.

Die Neuritis axialis chronica bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

§ 114. Es erkranken meist nur Arbeiter in Gummifabriken bei schlechten Ventilationseinrichtungen. Die Vergiftung geschieht durch Einatmen der Schwefelkohlenstoffdämpfe.

Rössler (266) hebt unter den Symptomen der Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff das Auftreten eines centralen Skotoms hervor, sowie, dass die übrigen Sinnesorgane selten betroffen werden.

Doppelseitiges centrales Farbenskotom.

Hirschberg (267). 26jähriger Kranker, welcher vom 14.—18. Lebensjahre und jetzt seit einem Jahre in einer Gummiwarenfabrik gearbeitet hatte und täglich 2—3 Stunden den Dämpfen von Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel bei guter Lüftung ausgesetzt war. Beiderseits centrales Skotom für Farben. Ophthalmoskopisch: Papillen normal.

Nettleship (268). 20jähr. Mann, der bei der Vulkanisation Dämpfe von Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel berufsmässig aufgenommen hatte.

S = $^5/_{70}$ beiderseits. Gesichtsfeld peripher frei. Ophthalmoskopisch: leichte Neuritis.

Grosse symmetrische Skotome für Rot. Später Papille blasser.

Golescéano (269) bringt 3 Fälle von Erkrankungen des Sehnerven, die auf eine Schwefelkohlenstoffvergiftung zurückgeführt werden.

Dabei handelte es sich funktionell um centrale Skotome für alle Farben und ophthalmoskopisch um Verfärbung der Papille mit verengten Gefässen.

Bryce (270). Centrale Rot- und Grünblindheit allmählich entstanden. Augenhintergrund normal.

Reiner (271). 29jähr. Arbeiter, 1 $^1/_2$ Jahre mit dem Vulkanisieren von Patentgummi beschäftigt. Hochgradige Herabsetzung der centralen Sehschärfe durch ein centrales Farbenskotom.

Einschränkung des Gesichtsfeldes, anfänglich normaler Augenspiegelbefund, später Abblassen der temporalen Papillenhälften, allgemeine nervöse Störungen, die sich viel früher als die Sehstörung bemerkbar machten. Heilung.

Becker, F. (272). Ein 66jähr. Arbeiter seit mehreren Jahren in einer Gummifabrik beschäftigt. S Fingerzählen in 3 m. Beiderseits kolossales centrales Skotom, innerhalb dessen vollständige Farbenblindheit herrschte. Ophthalmoskopisch war die temporale Hälfte der Papillen sehr blass. Die Abnahme des Sehvermögens trat allmählich ein und steigerte sich. Besserung, aber keine Heilung.

Fuchs (273). 23jährige Frau. R. Finger in 2 m. L. in 4 m. Ophthalmoskopisch beiderseits leichte Neuritis. Beiderseits kleines centrales Skotom für Rot und Grün. Besserung. Später Papillen blass.

Gallemaerts (274). Ein Schwefelkohlenstoffarbeiter bemerkte eine allmähliche Abnahme seines Sehvermögens. Es bestand ein centrales Skotom für Farben von ungefähr 15 Grad. Das Gesichtsfeld war auf der linken Seite eingeschränkt, der Augenhintergrund normal. Besserung.

Doppelseitige absolute Skotome beobachteten:

Uhthoff (218, Fall I). 20jähriger Gummiarbeiter, seit 4 Wochen schlechtes Sehen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Beiderseits S = $^{15}/_{200}$. Beiderseits grosse centrale absolute Skotome mit umgebender Undeutlichkeitszone. Gesichtsfeldperipherie frei.

Borsch (275). 35jähriger Mann wurde durch Schwefelkohlenstoff amblyopisch. S = $^1/_{20}$. Verfärbung der temporalen Hälfte der Papillen. Zwei Skotome beiderseits für Weiss, das eine central, das andere peripherisch.

Heilung S = 1. Skotome verschwunden.

Changarnier (276). Zwei Männer, frei von Tabak und Alkohol, die in einer Schwefelkohlenstoffabrik arbeiteten, bekamen eine bedeutende Verminderung der Sehschärfe mit centralem Weissskotom und äusserem Skotom für Grün und Rot ohne ophthalmoskopische Veränderungen. Besserung.

Köster (277). Nyktalopisch, absolutes centrales Skotom. R. S = $^6/_{100}$; L. = Finger in 3 Meter.

Rechte Pupille > links.

Die Macula war ophthalmoskopisch leicht verwaschen und uneben.

Deutliche Blässe der temporalen Papillenhälften. Die Gefässe erschienen von feinen grauen Streifen überlagert und bekleidet.

In der folgenden Beobachtung Uhthoffs bestand auf dem einen Auge ein absolutes, auf dem anderen Auge ein centrales Farbenskotom.

Uhthoff (218, Fall II). 57jähr. Arbeiter. Beiderseits waren die temporalen Papillenhälften atrophisch verfärbt. R. S = $^6/_{200}$; L. S = $^5/_{200}$.

Links bestand ein grosses absolutes Skotom, Grenzen für Weiss und Blau normal.

Rechts grosses centrales Skotom für Blau. Die Peripherie war frei. Rot und Grün werden überhaupt nicht gesehen. (Dieser Arbeiter war früher schon bleikrank gewesen.)

Kompliziert wurde das centrale Skotom im Falle Reiner pag. 125 durch eine periphere Gesichtsfeldeinschränkung und in der Beobachtung von Gallemaerts, pag. 125 durch eine Einschränkung von der linken Seite.

§ 115. Was den Augenspiegelbefund bei diesen Fällen betrifft, so zeigte sich derselbe normal in den Beobachtungen von Hirschberg pag. 125, Uhthoff pag. 125, Bryce pag. 125, Gallemaerts pag. 125, Changarnier pag. 125.

Im Falle Reiner pag. 125 war er anfänglich normal, später temporal verfärbt.

Leichte Neuritis zeigten die Beobachtungen von Nettleship pag 125, Fuchs pag. 125, Köster pag. 125, und zwar bestand bei diesen Fällen anfänglich Neuritis, später Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.

Temporal verfärbt war die Papille in den Fällen von Golescéano pag. 125 und Becker pag. 125.

§ 116. Die Prognose der Erkrankung scheint eine günstige zu sein. Von den obigen Fällen wurde in den Beobachtungen von Fuchs pag. 125, Gallemaerts pag. 125, Changarnier pag. 125 und Becker pag. 125 Besserung angegeben, in den Fällen Reiner pag. 125 und Borsch pag. 125 Heilung. In dem folgenden Falle war anfangs Heilung aufgetreten, später scheint sich das Sehvermögen wieder verschlechtert zu haben.

Kalischer (278). 28jähriger Arbeiter, seit 13 Jahren in einer Kautschukfabrik beschäftigt, und zwar 2—3 Stunden täglich mit Vulkanisieren. Die Erkrankung begann vor 8 Jahren mit erheblichen Sehstörungen, die nach einem halben Jahre sich besserten resp. verschwanden.

Zurzeit waren Muskelzittern, Tremor der Hände und des Kopfes, Sensibilitätsstörungen, geringe Verminderung der centralen Sehschärfe, Einengung des Farbengesichtsfeldes und ophthalmoskopisch die Zeichen einer abgelaufenen retrobulbären Neuritis vorhanden, d. h. Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Den Erscheinungen am Auge gehen fast immer allgemeine Krankheitserscheinungen voraus, die sich vorwiegend auf nervösem Gebiete abspielen. So berichtet Hirschberg (279) über folgenden Fall:

Ein 18jähriger Arbeiter wurde am 18. Januar 1886 aufgenommen mit der Diagnose: Skotom. Amblyopie beider Augen durch Schwefelkohlenstoffvergiftung. Seit einem Jahre hatte er mit Schwefelkohlenstoff und Chlorschwefel zur Präparation von Gummiwaren gearbeitet. Um Weihnachten Erbrechen, Aufstossen mit Schwefelgeruch, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe, Irrereden. Die Erscheinungen traten zurück und Sehstörung in den Vordergrund. Rechts Finger in 12 Fuss, links in 7 Fuss. Sn X. resp. XIII in der Nähe. Die Gesichtsfeldperipherie normal. Beiderseits grosses centrales Skotom von fast 20° Radius.

Ausserhalb des Skotoms werden die Farben erkannt. Augenhintergrund fast normal. Unter einfacher Behandlung (Schwitzen etc.) trat Besserung ein.

Am 11. II. 1886 R. Sn. LXX in 15 Fuss; links Finger in 7 Fuss. Das Skotom war rechts ringförmig, links klein und paracentral geworden. Am 22. II. R. Sn. L in 15 Fuss; links Finger in 7 Fuss.

Die Neuritis axialis chronica bei chronischer Arsenikvergiftung.

§ 117. Liebrecht (280). 30jähriger Patient. Verschlechterung des Sehvermögens, welche sich seit 4 Wochen bemerkbar gemacht hat. S links = CC in 15 Fuss. Sn. $7^1/_2$ mühsam, rechts Finger in 8 Fuss Sn. XVI mühsam. Pupillenreaktion gut. Ophthalmoskopisch temporale Abblassung der Papillen. Gesichtsfeldperipherie frei. Beiderseits centrale Farbenskotome für Rot und Grün. Am rechten Auge liess sich nahe am Fixierpunkt auch ein kleines absolutes Skotom nachweisen. Andere Intoxikationen und auch Infektionen ausgeschlossen. Patient hat seit $3^1/_2$ Jahren regelmässig täglich Arsenikpillen genommen, die ihm wegen Psoriasis verschrieben waren.

Widmark (259) fand eine Herabsetzung der Sehschärfe und ein typisches einseitiges Skotom für Rot bei einer 34jähriger Frau, welches auf Arsenikvergiftung durch arsenhaltige Tapeten zurückzuführen war.

Die Neuritis axialis bei Schwefelwasserstoff- und Chlorschwefelvergiftung.

§ 118. Hirschberg (279). 18jähriger Arbeiter. Seit einem Jahre mit Schwefelwasserstoff und Chlorschwefel gearbeitet. Es traten allmählich Erbrechen, Aufstossen mit Schwefelgeruch, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe, Irrereden auf. Diese Erscheinungen traten zurück und Sehstörungen in den Vordergrund.

Beiderseits grosses centrales Skotom von fast 20^0 Radius. Ausserhalb des Skotoms wurden die Farben erkannt. Augengrund fast normal. Gesichtsfeldperipherie normal. Rechts Finger in 12′, links in 7 Fuss Entfernung. Besserung. Später in der Besserung wurde das Skotom paracentral.

Die Neuritis axialis chronica bei der chronischen Bleivergiftung.

§ 119. Einseitiges centrales Skotom beobachteten:

Schneller (281). Ein 44jähriger Anstreicher, Raucher, der früher schon an Bleikolik gelitten hatte, klagte seit 8 Tagen über Abnahme der Sehschärfe. Die Papille war stark gerötet, ohne Schwellung und mit nur geringer Trübung, die Arterien waren normal dick aber stark geschlängelt, zumal links. Die Venen von gleichem Aussehen und Dicke wie die Arterien. S rechts = $^{12}/_{20}$, links $^{11}/_{100}$. Gesichtsfeldperipherie frei, links centrales Skotom. Besserung.

Doppelseitige centrale absolute Skotome, pericentrisch gelegen und meist von grosser Ausdehnung beobachteten folgende Autoren:

Uhthoff (282). 57jähriger Patient. Arbeiter in einer Gummifabrik, wo er mit Blei viel zu tun hatte.

Von 1854—1868 hat er zu wiederholten Malen an Erscheinungen der Bleivergiftung gelitten. Patient war schon 1866 bei v. Graefe in Behandlung gewesen wegen vorübergehender Verdunkelungen vor den Augen. Im Jahre 1882 brach ein kleiner Brand in dem Fabrikraume aus, wo er arbeitete. Patient löschte mit Aufbietung alle Kräfte das Feuer, er wurde jedoch nach beendeter Anstrengung ohnmächtig. Von dieser Zeit ab datiert er seine Sehschwäche, und zwar nahm in der ersten Zeit das Leiden noch etwas zu, später blieb es konstant auf der jetzigen Höhe. Gleichzeitig Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. R. Finger 7′, L. Finger 6′. Grosse absolute centrale Skotome auf beiden Augen. Peripherie frei. Urin frei von Eiweiss. Ophthalmoskopisch temporale Abblassung der Papillen.

Uhthoff (282). Ein 18jähriger Malerlehrling bekam seine Sehstörung ziemlich plötzlich unter einem Schwindelanfalle (so dass er sich hinsetzen musste), nachdem er die ersten 4 Wochen seiner Lehrnzeit mit Bleiweiss gearbeitet hatte. Befund ca. 1 Jahr nach Auftreten der Sehstörung: Die Papillengrenzen waren scharf. Es bestand eine exquisit atrophische Verfärbung der äusseren Hälften, auch die inneren waren blasser als normal. Es fanden sich grosse absolute centrale Skotome mit freier Peripherie.

Wilbrand (283) beobachtete ein doppelseitiges absolutes centrales Skotom bei einem jungen Schriftsetzer, der plötzlich inmitten seiner Tätigkeit die Arbeit niederlegen musste, weil er sie nicht mehr sehen konnte. Der Augenspiegelbefund war normal.

Wir beobachteten eine Malersfrau, welche ihrem Manne längere Zeit geholfen hatte, Schränke mit Bleiweiss anzustreichen. Dieselbe hatte vorher an Bleikolik gelitten und kam wegen plötzlicher doppelseitiger Erblindung ins Krankenhaus. Im Urin etwas Eiweiss. Bleisaum an den Zähnen. Der ophthalmoskopische Befund normal. Nach einigen Tagen bestanden grosse centrale absolute Skotome, die innerhalb einiger Wochen klein wurden.

Wir sehen, dass bei diesen Fällen durch eine Exazerbation plötzlich eine hochgradige Amblyopie erfolgt.

Die nächste Beobachtung zeigt einen mehr subakuten Charakter.

Taylor (284). Ein 20jähriges Mädchen, das in der Absicht, einen Abort hervorzurufen, durch 3 Wochen 0,6 Emplastrum plumbi täglich angewendet hatte, zeigte auf dem linken Auge weisse Atrophie der Papille. Ausserdem bestanden beiderseits centrale Skotome. Im Harn war Blei. Das rechte Auge besserte sich, das linke nur teilweise.

In der folgenden Beobachtung bestand auf dem einen Auge ein absolutes, auf dem anderen ein relatives centrales Skotom.

de Schweinitz (285, Fall II) berichtet über einen Fall von doppelseitiger partieller Opticusatrophie und relativem centralem Skotom auf dem einen und absolutem centralem Skotom auf dem anderen Auge infolge chronischer Bleivergiftung bei einem 35jährigen Anstreicher, bei dem weder Tabak- noch Alkoholmissbrauch als Krankheitsursache in Betracht kam. Patient zeigte zwar keinen Bleisaum, litt aber an hartnäckiger Verstopfung und sein Urin enthielt Blei (8 Milligramm in einer während 24 Stunden gesammelten Urinmenge).

Ein doppelseitiges absolutes centrales Skotom mit vollständiger Farbenblindheit im ganzen Gesichtsfelde beobachtete

Jocqs (286). Bleivergiftung. Absolutes centrales Skotom, totale Achromatopsie und blasse Papillen, besonders in ihren temporalen Hälften.

In allen diesen Fällen war die Gesichtsfeldperipherie für weisse Untersuchungsobjekte normal.

Über centrale Farbenskotome mit freier Gesichtsfeldperipherie berichten:

Galley (287). 41jähriger Kranker. Seit seinem 26. Jahre mehrfache Anfälle von Bleikolik. Augenhintergrund normal, die temporalen Papillenhälften etwas blass. Rechts $S = {}^2/_3$, links $S = 1$. Beiderseits ein centrales Farbenskotom von 2 mm Durchmesser.

Hirschberg (288, Fall II). Ein 15jähriger Knabe hatte seit Ostern täglich 6 bis 10 Pfund Bleiweissfarbe zu mischen; niemals Kolik. Fehlen eines Bleisaumes. Urin gibt keine sichere Reaktion auf Blei. Zu Pfingsten nach einem plötzlichen Schwindel Sehstörung. Beiderseits relatives centrales Skotom von zirka 10 Grad Ausdehnung. Die Peripherie frei.

Die makuläre Hälfte des rechten Sehnervs grünlichweiss, die nasale hellrötlichgrau. Die Arterien nicht verengt. Links war das Bild weniger deutlich ausgeprägt.

In der folgenden Beobachtung bestand im ganzen Gesichtsfelde Rotgrünblindheit, dabei war aber auf beiden Seiten noch ein centrales Skotom für Blau und Gelb sowie eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden.

Guibert (289). Ein 29jähriger Arbeiter erkrankte nach einjähriger Beschäftigung in einer Akkumulatorenfabrik an Bleikoliken.

Nach dem Aufhören der letzteren erblindete er plötzlich. Nach 6 Wochen hob sich die Sehschärfe, es bestand aber Doppeltsehen. Bleisaum fehlte. Sehschärfe = $^1/_{200}$. Die Gesichtsfelder waren konzentrisch verengt. Dabei bestanden Rotgrünblindheit und centrale Skotome für Gelb und Blau. Die Papille war temporal abgeblasst. Das Sehvermögen konnte nicht gebessert werden.

In dem folgenden Falle bestand nur ein centrales Skotom für Rot und Grün neben konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung:

Rayner Batten (290). Ein 27 Jahre alter Arbeiter klagte über Abnahme der Sehschärfe seit einem Monate. Einige Zeit später hatte er auch ein centrales Skotom für Rot und Grün und Gesichtsfeldeinengung. An Stelle des anfänglich normalen Augenhintergrundes trat einige Monate später Abblassung der Papillen auf, die Venen waren geschlängelt, die Arterien eng.

§ 120. Unter den hier erwähnten Fällen zeigte sich der Augenspiegelbefund anfangs normal in den Beobachtungen von Galley pag. 128, Rayner Batten pag. 129, Wilbrand pag. 128 und in unserem Falle pag. 128.

Eine mit dem Augenspiegel konstatierbare leichte Neuritis der Papille beobachtete Schneller pag. 127. Im weiteren Verlaufe trat eine temporale Verfärbung der Papille hervor in den Beobachtungen von Guibert pag. 129, Hirschberg pag. 128, Jocqs pag. 128, Uhthoff pag. 127, de Schweinitz pag. 128 I und II.

Eine totale Abblassung der Papille mit stärkerer Verfärbung der temporalen Hälfte beobachteten: Rayner Batten pag. 129, Arterien und Venen geschlängelt, Taylor pag. 128 und Uhthoff pag. 128.

In dem Falle von Guibert pag. 129 entwickelte sich die Neuritis axialis aus einer plötzlichen Erblindung.

Über ein plötzliches Auftreten des centralen Skotoms nach einem Schwindelanfalle berichten: Hirschberg pag. 128 und Uhthoff pag. 128. Auch in den Fällen von Wilbrand und Uhthoff II pag. 128 war das Skotom plötzlich aufgetreten. In der Beobachtung Schnellers pag. 127 klagte der Patient seit 8 Tagen über Sehstörung.

Die Neuritis axialis chronica bei Anchylostoma duodenalis.

§ 121. Inouye (291) berichtet über einen derartigen Fall.

Die Frage, wie der ätiologische Zusammenhang zwischen der Augen- und Wurmkrankheit aufzufassen sei, ob er dem anämischen Schwächezustande infolge von Blutverlust und Verdauungsstörung, oder in der reflektorischen Zirkulationsstörung durch den beständigen Reiz der Darmwände seitens der Parasiten, oder in der Wirkung der von den Würmern ausgeschiedenen Toxine bestehe, sei mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die Tatsache, dass

Jodkali die Sehschärfe günstig beeinflusst habe, scheint sich am leichtesten durch Annahme einer Toxinwirkung erklären zu lassen.

Bietti (292) berichtet über einen Fall von Amblyopie und Abblassung der temporalen Papillenhälfte und centralem Skotom infolge von Anchylostoma duodenalis.

Die Erkrankung des Sehnerven müsse als eine toxische Erscheinung aufgefasst werden, wobei Zirkulationsstörungen eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens verursacht hätten. Das papillomakuläre Bündel habe wahrscheinlich durch die Gefässverengung am meisten Schaden gelitten. Nach der Entfernung des Krankheitserregers konnte bloss eine geringe Besserung der Funktion des Sehapparates beobachtet werden, da die Sehnervenfasern sowohl durch Ischämie als auch direkt durch die Toxine bleibend geschädigt worden seien.

Die Neuritis axialis chronica bei Diabetes.

§ 122. Schmidt-Rimpler (297) fand unter 140 von ihm beobachteten diabetischen Augenkrankheiten 34 Sehnervenerkrankungen, von welch letzteren die weit überwiegende Mehrzahl mit centralem Skotom einherging.

Momoji Kako (293) fand unter 280 Diabetikern Amblyopie mit centralem Skotom in 5,7 % der Fälle.

Nitzsche (296) beobachtete 8 Fälle „von Neuritis retrobulbaris" bei Diabetes.

Für gewöhnlich tritt die Erkrankung des Sehnerven unter allmählicher Entwickelung eines centralen Farbenskotoms und zwar doppelseitig auf, wie in den folgenden Beobachtungen:

Bresgen (294). 24jähriger Patient, 4 % Zucker. Beiderseits centrales Farbenskotom pericentrisch um den Fixierpunkt gelegen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Peripheres Gesichtsfeld normal.

Schmidt-Rimpler (295). Ein 29jähr. diabetisches Individuum kam zur Sektion. Während des Lebens bestand beiderseits centrales Farbenskotom. L. S = 1/4, R. S = > 1/6. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Autopsie ergab: Leptomeningitis chronica. Ödem des Gehirns. Hyperämie und Abplattung der N. optici, kleine Blutung in dem einen. Rechts 3/4 cm vom Foramen opticum begann im orbitalen Verlaufe des Sehnerven eine partielle Atrophie, das atrophische Bündel lag nasalwärts vom Centrum verschoben in der Nähe des Bulbus am unteren äusseren Quadranten, von den Centralgefässen durch gesundes Nervengewebe getrennt.

Links näherte sich die partielle Atrophie mehr dem Foramen opticum.

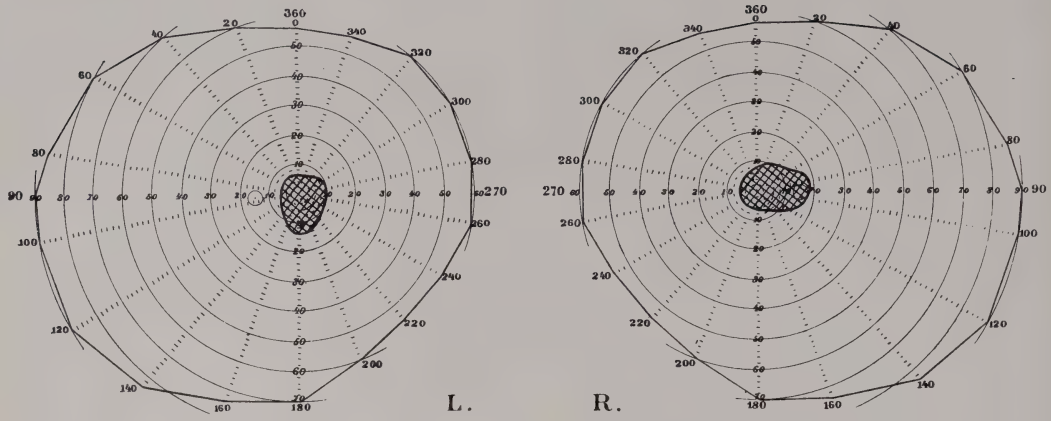
Die atrophischen Nervenbündel waren erheblich im Querschnitt verkleinert.

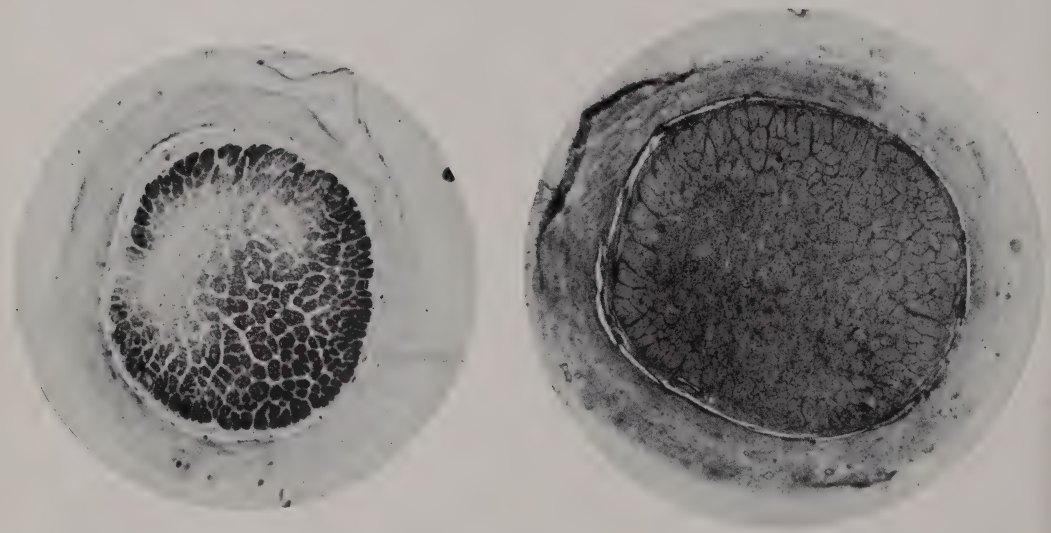
An einzelnen Stellen zeigte sich in ihnen und in dem interstitiellen Bindegewebe eine Vermehrung der runden Kerne.

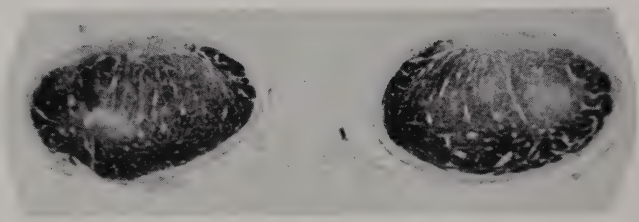
Fall II. 45jähriger Arzt. 6 % Zucker. Beiderseits kleines centrales Farbenskotom bei normalem ophthalmoskopischem Befunde.

Fall III. 46jähriger Richter. Zucker im Urin. Beiderseits centrales Farbenskotom. Ophthalmoskopisch: Leichte Neuritis optica. Besserung.

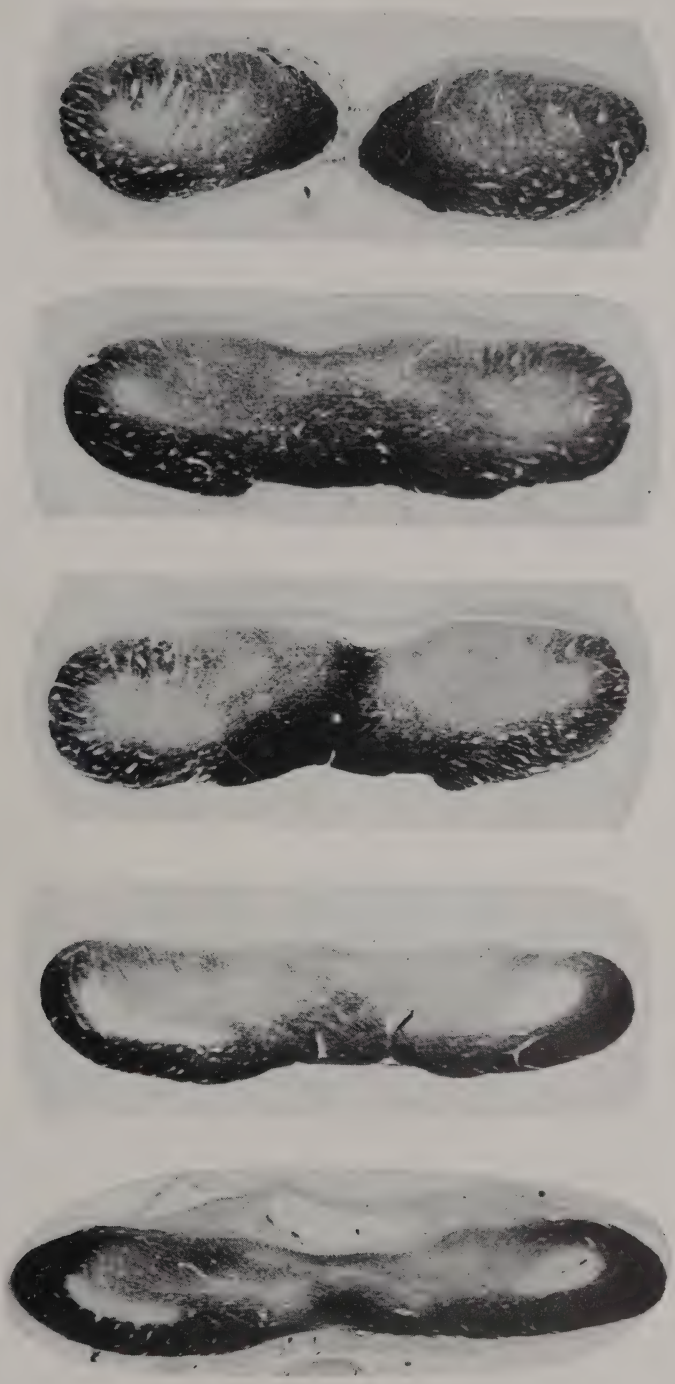
Samuel (298, Fall I). 52jährige Frau. Diabetes mellitus. Gesichtsfeld für Weiss rechts normal, ebenso die peripheren Farbenfelder. Centrales Farbenskotom von 3—5°.







Doppelseitiges absolutes centrales Skotom neben vollständiger Farbenblindheit und normalen peripheren Gesichtsfeldgrenzen bei Diabetes mellitus. Fall E. G. Siehe pag. 131.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Das Gesichtsfeld des linken Auges von der Nase her eingeschränkt. Centrales Farbenskotom. 5% Zucker im Urin. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Sachs (231). 54 Jahre alter Patient. 6% Zucker. Ophthalmoskopisch: Papillen trübe und graurötlich gefärbt. Centrale Farbenskotome. R. S = 6/12; L. S = 6/18.

Fieuzal (299). Temporale Verfärbung der Papillen. Centrales Skotom für Grün. Konzentrisch verengtes Gesichtsfeld. Fehlen der Pupillenreflexe. Polydipsie. Zucker im Urin.

Fraser und Bruce (300) beobachteten bei einem Diabetiker eine Amblyopie, verbunden mit einem centralen Skotom für Rot, dabei soll der Sehnerv ophthalmoskopisch normal gewesen sein. Die Untersuchung des Sehnerven des schliesslich an Phthisis pulm. gestorbenen Menschen soll eine parenchymatöse Degeneration ergeben haben.

L. Sch, 75 Jahre. Seit 5 Jahren Schmerzen in den Beinen. Sieht seit einem Jahre allmählich schlechter. Jetzt kann er gar nichts mehr lesen. Patient leidet an starkem Durst und muss sehr häufig Urin lassen. Im Urin 6,3% Zucker. Beiderseits Fehlen der Patellarreflexe, sowie Fehlen der Vorderarm- und Trizepsreflexe.

Beiderseits centrales Farbenskotom. Beiderseits temporale Abblassung.

Auch einseitige Farbenskotome werden hier beobachtet, wie die beiden folgenden Beobachtungen ergeben:

Wir beobachteten einen 60jährigen Herrn N., der schon lange an Diabetes mit wechselndem Zuckergehalte im Urin gelitten hatte, bei welchem sich ein centrales perizentrisches Farbenskotom auf dem rechten Auge von 4—5 Grad um den F. entwickelt hatte. Der Augenspiegelbefund war normal.

Das Skotom vergrösserte sich innerhalb zweier Jahre nur langsam. Am Ende des 2. Jahres nach Auftreten des Skotoms erfolgte der Tod durch Apoplexie.

J. P., 50 Jahre alt. Starker Zuckergehalt des Urins. Gibt an, seit 2 Jahren schlecht auf dem linken Auge zu sehen. Links centrales Skotom für Rot in der Form der Alkoholamblyopie, peripheres Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch links Abblassung der temporalen Gesichtsfeldhälfte.

Über eine Erkrankung zunächst des linken Sehnerven, auf welche 3/4 Jahr später die des rechten Auges folgte, berichtet Schmidt-Rimpler (295).

50jähriger Mann, Diabetes, seit 3/4 Jahren links eine Abnahme des Sehvermögens. S = 1/10.

Centrales Farbenskotom. Das rechte Auge soll erst seit 3 Wochen schlechter geworden sein. Beginnendes Farbenskotom. Ophthalmoskopisch normal. Langsame Zunahme des Skotoms.

Ein absolutes centrales Skotom tritt selten auf. So hat Momoji Kako (293) unter 7 diabetischen Amblyopien 5mal doppelseitiges Skotom für Blau und 2mal absolutes Skotom gefunden.

Dimmer (301). 32jähriger Patient. Gesichtsfeld für Weiss normal. Links paracentrales Skotom für Rot und Grün, das vom Fixierpunkt bis zum blinden Fleck reicht und eine querovale Form hat. Rechts ist das Skotom nach aussen und oben durchgebrochen.

Die äussere Papillenhälfte auffallend blass. Links, nasalwärts vom Papillenrand eine Gruppe von kleinen, scharf begrenzten weissen Flecken. Im Urin eine kupferreduzierende Substanz (Isomaltose).

Wir beobachteten folgenden Fall mit Sektionsbefund:

E. G., 35jähriger Patient, Reisender. Seit 5 Jahren ist der Diabetes bei ihm entdeckt. Er hat in dieser Zeit sehr diät gelebt. Er war in diesem Sommer in Neuenahr, kam aber wenig gebessert zurück. Er klagte in der letzten Zeit viel über Schmerzen in

den Beinen. Seit längerer Zeit sieht er schon schlecht, jedoch hat in der letzteren Zeit sein Sehvermögen beträchtlich abgenommen. Beiderseits S = $^1/_{60}$.

Ophthalmoskopisch temporale Abblassung der Papillen. Beiderseits besteht ein absolutes perizentrisch gelegenes centrales Skotom. Die peripheren Grenzen für Weiss auf beiden Augen normal, dagegen wird keine Farbe im Gesichtsfeld mehr empfunden. Die Pupillen waren gleich weit und reagierten auf Licht träge. Starker Durst. Zunehmender Kräfteverfall. Tod am 30. IX. 1909, nachdem 17 Tage vorher die letzte Gesichtsfeldaufnahme gemacht worden war. (Vgl. Tafel VI.)

Sektionsbefund: Atrophie des Pankreas. Pneumonie, trübe Schwellung der Nieren, Colitis diphth. chron. Leptomeningitis.

Den mikroskopischen Befund zu diesem Falle vgl. Tafel VI.

In diesem Falle war das Gesichtsfeld für Weiss frei. Es wurde jedoch im ganzen Gesichtsfeld keine Farbe mehr erkannt.

Da nach Ausweis der Abbildungen die Markscheiden im übrigen Nerven erhalten waren, kann die im ganzen Gesichtsfelde gefundene Farbenblindheit nur durch den vom entzündeten Papillomakulararbündel auf die übrigen Nervenfasern ausgeübten Drucke herrühren.

Über einen analogen Befund hat Momoji Kako (293 Fall V) berichtet:

Momoji Kako l. c. Fall V. 52jähr. Mann. Das Sehen seit 6 Monaten schlechter. Jetzt R = Finger in 4—5 m; links Finger in 5 m. Beiderseits Gesichtsfeld frei. Grün und Rot jedoch gar nicht mehr erkannt. Centrales Skotom für Rot und Blau beiderseits. Ophth. leichte Abblassung der temporalen Hälften der Papille. Seit einigen Jahren Diabetes mellitus.

Auch in den Fällen von Fieuzal pag. 131 und von Samuel pag. 130 trat eine Komplikation der Neuritis axialis chronica in Form einer peripheren Gesichtsfeldeinschränkung auf. Vgl. auch den Fall III von Hirschmann pag. 134.

In der folgenden Beobachtung bestand beiderseits ein centrales Skotom das durch eine homonyme Hemianopsie kompliziert wurde. Allerdings bestand neben dem Diabetes hier noch Lues und Perikarditis.

L. D., 67 Jahre alt. Seit 20 Jahren an Diabetes leidend, hat er sich doch immer relativ wohl gefühlt. In der letzten Zeit erst bemerkte er eine Abnahme des Augenlichtes. Vor etwa 25 Jahren luetisch infiziert, hat er mehrere Kuren in Aachen durchgemacht.

Kräftig gebauter, fetter Mann. Am rechten Unterschenkel und am Oberarm alte pigmentierte Narben.

Homonyme linksseitige Hemianopsie.

An beiden Augen temporale Hälfte völlig blass mit absolutem centralem Skotom.

Patellarreflexe nicht auszulösen. Geringe aber deutliche Ataxie des rechten Armes. Beim Gehen schleift das rechte Bein etwas.

Nach Zuckerdiät befand sich Patient wohl und verliess das Krankenhaus, um nach 3 Wochen mit starker Atemnot und geschwollenen Füssen wiederzukehren.

Auf der Lunge ausgesprochene Dämpfung. Aszites.

Urin: Zucker und Eiweiss.

Tod. Sektion. Im rechten Hinterhauptslappen ein grosser Erweichungsherd.

Mässige Arteriosklerose der Gehirngefässe.

Alte Pleuritis. Linke Lunge atelektatisch. Frische Epikarditis. Zuckergussmilz. Fettige Degeneration der Leber. Pankreas gänzlich von Fett durchwachsen. Alte Myokarditis. Trübung und Induration der Nieren. Cystische Nierengeschwulst. Polyp der Magenwand. Hodensyphilis.

Sektorenförmige atrophische Partie im Opticusstamme, in welcher nur vereinzelte Nervenfasern erhalten sind. Überall fallen in allen Präparaten die stark verdickten Gefässwandungen auf, sowohl der Centralgefässe wie auch hauptsächlich der kleineren über dem Querschnitt verteilten und den in der Scheide befindlichen Gefässen. Ebenso ist die Zahl der kleineren Gefässe, speziell an den Randpartien, wie um die Centralgefässe vermehrt.

Die bindegewebigen Septen sind stellenweise besonders an den Randpartien verdickt. Zellvermehrung ist nicht vorhanden.

Die Form des Skotoms ist entweder perizentrisch, wie in unserem Falle N. pag. 131 und G. (linkes Auge) und im Falle Bresgen pag. 130, oder längsoval, wie in unserem Falle Grabengiesser rechtes Auge). Die längsovale Form des Skotoms herrscht auch bei denjenigen Fällen vor, wo neben dem Diabetes noch ein Abusus nicot. bestand. Da beiderlei Intoxikationen für sich allein schon eine Neuritis axialis hervorzurufen pflegen, so müssen sie sich naturgemäss in der Entwickelung einer solchen unterstützen.

So handelte es sich im Falle VI von Kako (293) um einen 40jährigen Patienten, bei dem trotz langjährigen Missbrauchs von Tabak und Alkohol erst nach dem Auftreten eines traumatischen Diabetes in sehr kurzer Zeit eine Amblyopie eintrat. Peripheres Gesichtsfeld frei. Beiderseits relative centrale Skotome. Ophthalmoskopisch normal. Der Diabetes war nachweisbar erst durch den Sturz erfolgt und danach trat das Skotom auf.

Laqueur (246). Ein 52jähriger an Diabetes erkrankter Mann hatte eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens und ein centrales bezw. paracentrales Farbenskotom mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Patient war dabei noch starker Raucher.

Nettleship und Edmunds (302). Ein 52jähriger Mann litt seit 2 Jahren an Diabetes mellitus. Sehstörung jetzt bemerkt. S beiderseits $^{20}/_{70}$. Centrales querovales, Skotom für Rot. Papillen etwas blass, umgebende Retina ein wenig trübe. Patient war starker Raucher, S wurde bis zum Tode (Karbunkel) etwas besser. Bei der mikroskopischen Untersuchung des intraorbitalen Sehnervenstückes zeigte sich dieses durchgehends in einem Teile seiner Nervenbündel verändert und zwar nach vorn vom Eintritt der Centralgefässe in einem kleinen sektorenförmigen Abschnitt, der wahrscheinlich in der temporalen Hälfte gelegen, von den Centralgefässen bis zu der inneren, an dieser Stelle verdickten Scheide reichte. Hier fanden sich Atrophie der Nervenfasern, Vermehrung der Kerne, Verdickung der Bindegewebsbalken und der Wandungen der kleinen Blutgefässe. Weiter nach hinten lag der affizierte Sehnerventeil nahe der Achse des Sehnerven.

Zirm (303). 33jähriger Bahnaufseher. Urin massenhaft Zucker. Hat nebenbei auch viel geraucht und getrunken. Ophthalmoskopisch: Temporale Abblassung beider Papillen. Sonst Augenspiegelbefund normal. S R. = $^5/_{50}$, L. = $^5/_{60}$.

Perimetrisch keine Einschränkung, keine Skotome (Untersuchung mit kleinsten farbigen Objekten). Abstinenz. Urin zuckerfrei. S = $^5/_6$.

Mauthner (304). In 5 Fällen eigener Beobachtung mit centralem Skotom wurden 2 nicht geheilt durch antidiabetische Kuren, wohl aber durch Enthaltung von Tabak.

§ 123. Was den Augenspiegelbefund anbelangt, so war derselbe normal in den Beobachtungen von Bresgen pag. 130, Schmidt-Rimpler pag. 130 Fall I und II, Samuel pag. 130, Fraser und Bruce pag. 131, unser Fall N. pag. 131.

Temporale Verfärbung zeigten die Beobachtungen von Fieuzal pag. 131, unsere Fälle L. Sch. pag. 131, J. P. pag. 131 und E. G.

pag. 131, Momoji Kako pag. 132, unser Fall L. D. pag. 132, Laqueur pag. 133, Nettleship und Edmunds pag. 133, Zirm pag. 133, Dimmer pag. 131.

Neuritis optici wurde konstatiert in den Fällen Schmidt-Rimpler III pag. 130, Sachs pag. 131.

Über ein relatives Skotom mit Netzhautblutungen berichtet Hirschmann Fall III (Inaug.-Dissertation, Berlin 1886).

Hier fand sich eine Menge strich- und streifenförmiger Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille und ein relatives centrales Skotom, sowie sektorenförmige Einschränkung des Gesichtsfeldes im äusseren oberen Quadranten. S = Finger in 10 Fuss.

Im Falle IV von Hirschmann wurde das relative centrale Skotom noch verstärkt durch weissliche Plaques an der Macula. Es bestand ein fast absolutes centrales Skotom mit Fingerzählen in 4 Fuss Entfernung.

Auch in der folgenden Beobachtung Dimmers (301) waren weisse Plaques vorhanden.

Derselbe berichtet über folgenden Fall:

Ein 32jähriger Patient zeigte eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte und eine Gruppe kleiner, scharf begrenzter, weisser Flecken in der Netzhaut nasalwärts von der linken Papille. Im Gesichtsfeld des linken Auges fand sich ein paracentrales Skotom für Rot und Grün, das vom Fixierpunkt bis zum blinden Fleck reichte. Am rechten Auge war das Skotom nach aussen oben durchgebrochen, so dass an den Farbenfeldern für Rot und Grün, deren periphere Grenzen ebenfalls etwas eingeschränkt waren, fast der laterale obere Quadrant fehlte. Das Gesichtsfeld für Weiss an beiden Augen normal. Die Sehschärfe betrug rechts $^5/_{18}$, links $^5/_{12}$. Tabak- und Alkoholmissbrauch waren auszuschliessen. Der Urin enthielt Zucker, aber nicht Traubenzucker, sondern Maltose. Unter mässiger Diabetesdiät hob sich die Sehschärfe des rechten Auges bereits nach 10 Tagen auf $^1/_2$. Nach 3 Wochen war der reduzierende Körper aus dem Harn verschwunden und die Farbenskotome im Gesichtsfelde nicht mehr nachzuweisen.

§ 124. Was den mikroskopischen Befund anbelangt, so wurde derselbe in den meisten Fällen übereinstimmend mit dem bei der Tabaks- und Alkoholamblyopie befunden, so in den Beobachtungen von Schmidt-Rimpler pag. 130, in unseren Beobachtungen E. G. pag. 131, L. D. pag. 132 und in der Beobachtung von Nettleship und Edmunds pag. 133.

Grósz (305) hat im Chiasma ein Bündel von geschrumpften Nervenfasern bei einem Diabetiker gefunden, welches in dem Opticus ein Queroval bildete und central gelegen war, und hierbei konstatiert, dass diese centrale Lage auch in Frontalabschnitten des Chiasmas ersichtlich war und dieselbe in dem Tractus beibehielt.

Während von diesen Autoren pathologisch-anatomisch der Vorgang als eine interstitielle Neuritis aufgefasst wurde, wollen Fraser und Bruce pag. 131 eine parenchymatöse Degeneration konstatiert haben.

Der Verlauf der Sehstörung ist meist ein schleppender, progressiver von stationärem Verhalten unterbrochen, dem dann wieder Nachschübe folgen, wie in unserem Falle Grabengiesser, bei welchem die Rotgrünblindheit im ganzen Gesichtsfelde nach dem mikroskopischen Ausweis durch erneute

Schwellung innerhalb des axialen Entzündungsherdes hervorgerufen worden sein musste.

Die Neuritis axialis chronica.

Bei Nitrobenzolvergiftung.

§ 125. Sesülinsky (306) beobachtete ein centrales Skotom bei Nitrobenzolvergiftung.

Bei Thyreoidinvergiftung.

Coppez (307) will 5 Fälle von Neuritis optica nach Thyreoidingebrauch beobachtet haben und berichtet ausführlicher über einen derartigen Fall. Ophthalmoskopisch fand sich eine Hyperämie der Papillen, verbunden mit einem absoluten bezw. relativen centralen Skotom; später bedeutende Besserung resp. Heilung durch Abstinenz.

Bei Anilinvergiftung.

E. Berger (308) behauptet, dass eine Sehstörung bei einer 36jährigen Frau durch den Gebrauch eines anilinhaltigen Haarfärbemittels entstanden sei. Die Sehstörung war in der Form eines centralen Skotoms entstanden mit einer Zone, in welcher Rot und Grün nicht erkannt wurden. Ophthalmoskopisch soll eine Hyperämie des Sehnerven vorhanden gewesen sein.

Veasey (309) glaubt, dass das bei einem 53jährigen Manne aufgetretene centrale Skotom für Rot und Grün auf beiden Augen durch eine Vergiftung mit Anilinfarben hervorgerufen worden sei. Der Kranke war seit 12 Jahren Färber. Die Ränder der Papillen und die Arterien waren verwischt, die Venen geschwollen.

Chiari (310) hatte Gelegenheit, einen Fall von Neuritis optici zu beobachten, der ätiologisch bemerkenswert ist, da die Erkrankung des Sehnerven durch den Gebrauch eines Haarfärbemittels hervorgerufen wurde, welches ein Anilinderivat (Parophenilendiamin) enthielt. Die Sehstörungen gingen mit Kopfschmerzen und Schwindel einher; ausser der bedeutenden Herabsetzung des Sehvermögens bestanden Störungen des Farbensinns und centrales Skotom. Auch das ophthalmoskopische Bild entsprach dem einer leichten Neuritis. Hervorzuheben ist, dass die Sehstörung einseitig auftrat.

Bei Benzinvergiftung.

Peters (311) führt ein bei einem 16jähr. Mädchen vorhandenes centrales relatives Skotom auf eine chronische Benzinvergiftung zurück. Seit Jahren hatte das Mädchen die Gewohnheit, in letzter Zeit intensiver, besonders vor dem Schlafengehen, an einem mit Benzin getränkten Lappen zu riechen oder eine mit Benzin gefüllte Flasche an die Nase zu halten. Der Augenspiegelbefund war normal. Heilung nach Entziehung des Benzins.

Die hereditäre Neuritis optica.

§ 126. Die hereditäre Neuritis optica steht gewissermassen zwischen der Neuritis axialis acuta und der chronica, indem, neben den ihr besonders zukommenden Eigentümlichkeiten, wie das familiäre Auftreten mit Vererbung des Leidens, ihre Nichtbeeinflussung durch die Therapie und das endliche Stationärwerden des Krankheitsprozesses für das ganze Leben nach kurzem Anstieg, ein Teil ihrer Symptome nahe Verwandtschaft zur ersteren, ein anderer Teil mehr Verwandtschaft zur chronischen Form hervortreten lässt.

Leber (312) hatte im Jahre 1871 zuerst auf dieses Leiden aufmerksam gemacht und eine fast erschöpfende Schilderung seiner Symptome gegeben.

Krankheitsbild.

§ 127. Das Leiden befällt vorzugsweise die männlichen Mitglieder derjenigen Familien, in welchen es erblich ist. Meist gegen das 20. Jahr hin tritt plötzlich, oder ziemlich plötzlich, häufig unter Kopfschmerzen und auch Schwindelgefühl auf beiden Augen ein centrales Skotom auf. Die dadurch gesetzte Verminderung der Sehschärfe nimmt innerhalb der nächsten Wochen allmählich zu, um dann, ebenso wie der bis dahin zur Entwickelung gekommene Gesichtsfelddefekt, für das ganze Leben dauernd bestehen zu bleiben.

Stets sind bei dieser Erkrankung beide Augen befallen, wenn auch zwischen der Erkrankung beider Augen $1^1/_2$ Jahre vergehen können. Der Augenhintergrund ist anfänglich normal, oder es besteht eine leichte Neuritis, zuweilen mit Einscheidung der grösseren Netzhautgefässe. Bereits nach einigen Wochen blasst die temporale Hälfte der Papille ab, oder dieselbe gewinnt allmählich das Aussehen der Sehnervenatrophie.

Charakteristisch ist das Verhalten des Gesichtsfelds. Ein absolutes oder relatives centrales Skotom gehört zur Regel. Die Peripherie des Gesichtsfelds ist häufig normal oder nur wenig eingeschränkt und daher die Orientierung im Raume unbehindert. Farbenunsicherheit besteht vielfach in der Peripherie. Wie bei allen in Degeneration von Nervenfasern ausgehenden Erkrankungen der optischen Leitung werden auch hier die Erscheinungen der Nyktalopie beobachtet. Photopsien sind sehr selten.

Das Leiden entwickelt sich in der Regel einige Jahre nach eingetretener Pubertät um das 20. Lebensjahr. Der Ausgang ist nicht gleich, meist bleibt die Sehschärfe und das centrale Skotom stationär, jedoch kommt auch Verbesserung auf $^1/_3$ einerseits und vollständige Erblindung andererseits vor. In derselben Familie pflegt der Verlauf des Leidens gleichartig zu sein. Von seiten des Centralnervensystems sind schwere Störungen, Epilepsie, Geisteskrankheiten vereinzelt, leichtere Migräne, Schwindel, Herzklopfen häufig beobachtet worden. Die erbliche Übertragung erfolgt durch die weiblichen Familienmitglieder auf die männlichen Kinder, während diese wiederum gesunde Nachkommen erzeugen.

Von diesem typischen Krankheitsbilde gibt es natürlich nach dieser und jener Richtung hin geringe Abweichungen, mit deren Besprechung wir uns im folgenden befassen wollen.

Hormuth (313) hat in dankenswerter Weise sämtliche beschriebene Fälle bis zum Jahre 1900 tabellarisch zusammengestellt, und werden wir den folgenden Darlegungen vorzugsweise seine Statistik zugrunde legen.

Das Lebensalter, in welchem die Affektion zur Entwickelung kommt.

§ 128. Unter 221 Personen der Statistik Hormuths betrafen 192 männliche und 29 weibliche Individuen.

Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen kommt, besonders beim männlichen Geschlecht, zur Pubertätszeit bezw. einige Jahre nach eingetretener Pubertätszeit zur Entwickelung.

Norris (314) hatte Gelegenheit, eine Familie von 7 Kindern mit hereditärer Neuritis zu untersuchen, welche im Alter von 21, 19, 18, 14, 12, 10 und 8 Jahren standen.

Unter den 3 Familien von Schlüter (315) von 17 einzelnen Krankheitsfällen hatten 15 das männliche Geschlecht und nur 2 das weibliche betroffen.

Die Sehstörung hatte 7mal im 20. Lebensjahre angefangen, je 2mal im 25. und anfangs der Zwanziger je 1mal im 11., 12., 17. und 39.

Ausserdem ergibt sich aber aus der Altersstatistik, dass sich auch zur Zeit des Aufhörens der geschlechtlichen Funktionen, und dies bezieht sich namentlich aufs weibliche Geschlecht, noch einmal die Krankheitsfälle anhäufen und zwar zwischen 41 und 49 Jahren. Unter 29 Frauen erkrankte etwa ein Viertel in diesem Zeitabschnitt.

Nach Leber (316) schwankt das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwickelung kommt, in der Regel zwischen dem 18. und 23. Lebensjahre, doch ist auch das Auftreten bis zum 13., ja sogar zum 5. Lebensjahr hinunter und bis zum 28. resp. 43. Lebensjahr hinauf beobachtet worden.

Habersohn (317). Nahezu 50 von 65 Fällen entwickelten sich zwischen dem Alter von 13 und 23 Jahren. Die Störung tritt hauptsächlich zur Zeit der Pubertät und zur Zeit des Aufhörens der geschlechtlichen Funktion ein.

Klopfer (318) gibt eine tabellarische Übersicht der bis jetzt (1898) veröffentlichten Fälle. Es waren 48 Beobachtungen mit einer Gesamtzahl von 314 Erkrankten. Danach schwankte das Alter zwischen dem 6. und 67. Jahre.

Die früheste Lebenszeit, die beobachtet wurde, was das 6. Jahr.

Taylor (319) berichtet über 4 Fälle von hereditärer Neuritis optici. Eine Grossmutter mütterlicherseits war mit dem 40. Lebensjahre blind geworden, und von den sieben Enkeln waren 4 männlichen Geschlechts erkrankt. Bei dem ersten trat im 27. Jahre die Krankheit auf, bei dem zweiten im Alter von 21 Jahren, bei dem dritten nur auf einem Auge in dem Alter von 18 Jahren und dem vierten im Alter von 6 Jahren.

Cramer (320). Die Beobachtungen betrafen 2 Jünglinge von 16 Jahren und ein Kind von 8 Jahren.

Haskell (321) teilt den Stammbaum einer Familie mit, in welcher zahlreiche Fälle von hereditärer Neuritis optici vorgekommen waren. Das früheste Alter, in welchem die Krankheit zur Beobachtung kam, war das 9. Lebensjahr, das späteste zwischen 33 und 48 Jahren.

Lawson (322). Mutter und Sohn. Der Sohn war 10 Jahre alt.

Das späteste Lebensjahr, in welchem die Krankheit auftrat, war das siebenundsechzigste.

Rampoldi (323) beobachtete einen 67jährigen Mann aus einer Familie, in welcher 7 Fälle von hereditärer Neuritis optica vorgekommen waren.

Es war das rechte Auge zuerst erkrankt, indem sich ein Nebel vor das Auge legte, der rasch an Intensität zunahm.

Die progressive Periode dauerte etwa ein Vierteljahr. Ophthalmoskopisch ein Vierteljahr nach Beginn des Leidens rechts totale, links partielle Opticusatrophie. Ausgang: rechts vollständige Amaurose, links unvollständige Blindheit.

Snell (324). In einer dritten Gruppe waren 3 Brüder (Raucher) erkrankt im Alter von 52, 49 und 36 Jahren (centrales Skotom und Einschränkung des Gesichtsfeldes). Der Zustand blieb stets der gleiche.

Fuchs (325) führt 3 Familien auf, denen 13 schwachsichtige Personen nur männlichen Geschlechts angehörten. Die Zeit der Erkrankung in der 3. Familie fiel in eine spätere Lebensperiode. 3 Brüder waren mit 49, 53, 49 Jahren schwachsichtig geworden mit dem ophthalmoskopischen Befund der partiellen Sehnervenatrophie.

Die Sehstörung trat überall in Gestalt von centralen Skotomen auf, zu denen sich in einzelnen Fällen noch eine geringgradige Einengung des Gesichtsfeldes hinzugesellte.

Norris (326) behandelte 2 Vettern, von denen der eine mit 49, der andere mit 50 Jahren durch Sehnervenatrophie ihr Sehvermögen verloren hatten. In dieser Familie waren 5 Generationen in direkter Linie befallen.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass das Leiden auch kongenital vorkommen kann.

So führt Snell (324) unter seinen 5 Familien eine auf, in der vor 8 Jahren fünf Kinder, zwei Schwestern und drei Brüder, mit angeborener Opticusatrophie behaftet waren. Bei allen fünf bestanden glänzend weisse Papillen, das centrale Sehen war stark herabgesetzt, die peripheren Gesichtsfelder frei. Die Farbenblindheit fehlte nur in einem der Fälle. Alle sahen besser des Abends als am Tage. In der Aszendenz war kein Fall von Sehschwäche bekannt.

§ 129. Der familiäre Charakter des Leidens dokumentiert sich auch darin, dass die Zeit der Entstehung in den verschiedenen Familien eine grosse Konstanz zeigt.

Higgens (327) behandelte 2 Brüder, die zu gleicher Zeit, der eine im 15., der andere im 16. Jahre plötzlich an Neuritis mit centraler Amblyopie erkrankt waren. Auch ein dritter Bruder, der nicht untersucht werden konnte, sollte schwache Augen haben.

Habersohn (328) beobachtete einen 16jährigen Patienten mit hereditärer Neuritis optici. Dieser Patient hatte 10 Geschwister: 7 Brüder und 3 Schwestern. Von den Brüdern erkrankten 3 genau in derselben Weise mit 15, 17 und 12 Jahren. Alle affizierten Brüder hatten blaue, die nicht affizierten braune Augen.

Batten (329). Eine Mutter, die mit 12 Jahren ihr Sehvermögen durch Atrophia opt. verloren hatte, brachte ihre 3 Kinder zum Arzt, von denen das älteste, ein Knabe von 12 Jahren, leichte Neuritis darbot, das zweite, ein Töchterchen von 10 Jahren, bereits Atrophie der Papille, und das jüngste Kind, ein Mädchen von 8 Jahren, beginnende Neuritis zeigte. Eine Schwester der Mutter hatte seit ihrer Kindheit schwaches Sehvermögen und ein Bruder mit 11 Jahren eine rapide Abnahme der Sehkraft erlitten, die weiterhin stationär blieb.

Nach Rönne (330) erkrankten 2 Brüder mit 21 Jahren. 3 Mitglieder einer anderen Familie plötzlich im 20. Jahre.

Velhagen (331). Zwei Brüder erkrankten im 21., ferner ein Oheim und ein Vetter im 21. Lebensjahr.

Westhoff (332) bringt den Stammbaum einer Familie, in welcher die Krankheit durch 3 Generationen vorhanden war. Die Patienten sollen kurz vor oder nach dem 20. Jahre blind gewesen sein.

Snell (324) beobachtete 16 Fälle. In einer Familie waren 5 von 8 Kindern erkrankt im Lebensalter von 21—23 Jahren.

In einer weiteren Gruppe von 8 Fällen waren 2 Brüder im Alter von 17 Jahren erkrankt, ferner 2 Brüder im Alter von 20 bezw. 24 Jahren, von denen ein Vetter im Alter von 25 Jahren; und endlich in einer Familie mit 2 Brüdern und einer Schwester trat die Herabsetzung des Sehvermögens in dem Alter zwischen 13 und 16 Jahren auf.

In einer dritten Gruppe waren 3 Brüder (Raucher) erkrankt im Alter von 52, 49 und 35 Jahren (centrales Skotom mit Einschränkung des Gesichtsfeldes).

Nach Alexander (333) erkrankten 3 Brüder im 20., 23. und 29. Jahre.

§ 130. Das Geschlecht.

Das Leiden befällt in der Regel nur die männlichen Mitglieder einer Familie.

So z. B. teilt Haswell (334) den Stammbaum einer Familie mit, in welcher zahlreiche Fälle von hereditärer Neuritis optici vorgekommen waren. In zwei Generationen waren nur die männlichen Sprossen befallen; die dritte Generation hatte noch nicht das Durchschnittsalter erreicht, in welchem die Erblindung aufzutreten pflegt.

Nicolai (335) beobachtete hereditäre Neuritis optici bei zwei Brüdern im Alter von 32 und 29 Jahren. Der dritte Bruder litt zur Zeit der Beobachtung an Neuritis optici. Ein 36jähriger Neffe desselben hatte ebenfalls Sehnervenatrophie. Die Mütter der Erkrankten waren Zwillingsschwestern, aber ebensowenig wie die drei Schwestern des letzgenannten Patienten augenleidend.

Bei einer Zusammenstellung Lebers (316) waren unter 14 Familien mit 48 Erkrankungsfällen nur 5 Familien mit je einer weiblichen Person.

Klopfer (318) hatte bis 1898 314 Erkrankungen zusammengestellt von 48 Beobachtungen. Sie betrafen 87% Männer und 13% Frauen.

Nach Hormuth (313) war bei 53 unter 74 beobachteten Familien die Krankheit nur bei Männern aufgetreten, kein Fall bei Weibern allein. In den Familien, in welcher Individuen beiderlei Geschlechts erkrankten, war das männliche Geschlecht vorherrschend. Im ganzen kamen 262 Männer auf 36 Frauen.

Fuchs (325) hatte Gelegenheit, in der Arltschen Klinik 3 Familien zu beobachten mit hereditärer Neuritis optici.

In der einen waren von 8 Geschwistern (4 Brüdern und 4 Schwestern) drei Brüder mit 32, 25, 22 Jahren an Neuritis erkrankt. Vater und Mutter gesund, keine Konsanguinität.

Die zweite zeigte das Leiden in zwei aufeinander folgenden Generationen. Von den 6 Geschwistern der ersten Generation waren die beiden Brüder im Alter von 21 Jahren schwachsichtig geworden, die 4 Schwestern blieben gesund, dagegen übertrug eine derselben das Leiden auf ihre fünf männlichen Nachkommen, während ihre einzige Tochter verschont blieb.

In der dritten Familie fiel die Zeit des Ausbruches erst in eine spätere Lebensperiode. Drei Brüder waren mit 49, 53 und 49 Jahren schwachsichtig geworden mit dem ophthalmoskopischen Befund der partiellen Sehnervenatrophie.

Die Sehstörung trat überall in Gestalt von centralen Skotomen auf, zu denen sich in einzelnen Fällen noch eine geringgradige konzentrische Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie hinzugesellte.

§ 131. In den Familien, in welchen weibliche Mitglieder mit erkrankten, finden wir gewöhnlich neben einer Anzahl von Brüdern nur 1 Schwester erkrankt. So z. B. in den Fällen von

Despagnet (336) beobachtete, dass in einer Familie 4 Brüder und 1 Schwester, sowie der Sohn der letzteren von hereditärer Neuritis optici befallen wurden.

Story (337) berichtet über eine Familie von 8 Köpfen, in welcher 4 Brüder und 1 Schwester von dem Leiden befallen waren.

Snell (324). In einer Familie waren 2 Brüder und 1 Schwester erkrankt.

Schilling (338). Bei 5 erkrankten Brüdern eine 20jährige Schwester. Die Schwester wurde später geheilt.

Lauber (339) beobachtete 4 Brüder und 1 Schwester. Ausserdem war der Grossvater mütterlicherseits blind.

Snell (324) behandelte eine Familie mit 2 Brüdern und 1 Schwester.

Schlüter (315) sah 2 Brüder und 1 Schwester.

Gallemaerts (340) behandelte einen Bruder und seine Schwester.

In den folgenden Beobachtungen überwog die Zahl der erkrankten Schwesten resp. der weiblichen Familienmitglieder.

Lor (341) 2 Schwestern und 1 Bruder.

Holz (342) = 3 Geschwister, davon 1 männlich und 2 weiblich (letztere $15^3/_4$ und 22 Jahren).

Streminski (343). 36jähriger Mann, typisch erkrankt. Bei der Mutter und einem Bruder des Kranken ebenfalls dieselbe Erkrankung. Auch die Grossmutter soll in ihrem 25. Jahre von einer plötzlichen Sehstörung befallen worden sein.

Über das Vorkommen der hereditären Neuritis bei Mutter und Kindern siehe Abschnitt „direkte Vererbung".

§ 132. Einsetzen der Krankheit. Die Sehstörung pflegt in einem Teil der Fälle plötzlich aufzutreten in Gestalt eines Nebels vor den Augen mit Verminderung der Sehschärfe, oder es zeigt zum wenigsten die Sehstörung eine sehr rasche Zunahme. Auch hier offenbart sich wieder der familiäre Zug des Leidens, indem dieses akute Einsetzen der Krankheit dann auch bei sämtlichen Fällen der gleichen Familie hervortritt, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen:

Leber (312). Eine Familie mit 7 Fällen. Bei den 3 untersuchten Patienten trat die Krankheit plötzlich auf.

Daguenet et Galezowski (344). Familie von 6 Mitgliedern. Bei den 4 untersuchten Patienten war die Krankheit plötzlich aufgetreten.

Prouff (345). Eine Familie. 3 Brüder und 2 Vettern erkrankt. Zwei Fälle untersucht. Bei diesen war die Erkrankung plötzlich aufgetreten.

Pufahl (346). Eine Familie: 3 Brüder und und deren Onkel erkrankt. Zwei Fälle untersucht mit plötzlichem Einsetzen der Krankheit.

Fuchs (325). Aus einer Familie 2 beobachtet. Bei dem einem plötzliches Auftreten der Krankheit, bei dem anderen fehlten in dieser Hinsicht die Angaben.

Higgens (327). Eine Familie: 3 Brüder, 2 beobachtet. Bei beiden ist die Krankheit rasch entstanden.

de Keersmaacker (347). 4 Brüder und deren Neffe. 4 beobachtet, bei allen war die Krankheit plötzlich entstanden.

Habersohn (328). Eine Familie: 2 Brüder, bei beiden ist die Erkrankung plötzlich entstanden.

Taylor (348). Eine Familie: 4 Brüder und deren Grossmutter. 4 Brüder untersucht. Bei dreien plötzlicher Eintritt der Erkrankung. Bei einem ist nichts darüber erwähnt.

Sym (349). Eine Familie: Mutter und 3 Söhne erkrankt. Einer beobachtet, plötzlicher Beginn der Erkrankung.

Despagnet (350). Eine Familie: 3 Brüder, 1 Schwester und deren Sohn. Bei allen vieren plötzlicher Beginn der Erkrankung.

Koenig (351). 4 Fälle in einer Familie, einer beobachtet, Beginn plötzlich.

Batten (352). Eine Familie: 5 Fälle, bei dreien nichts angegeben über den Beginn, bei zweien plötzliches Auftreten.

Snell (353). Zwei Brüder, einer beobachtet, Beginn plötzlich.

Rampoldi (323). Familie: 7 Fälle, 1 untersucht. Sehstörung in Form eines Nebels, der rasch an Intensität zunahm.

Thompson (386). Familie: Onkel und Neffe. Ein Fall untersucht. Auftreten plötzlich.

Diese Gruppe von Fällen mit dem plötzlichen Einsetzen der Krankheit und ihrem raschen Anstieg bei der Entwickelung eines centralen Skotoms hat die grösste Ähnlichkeit mit der Neuritis axialis acuta.

§ 133. Bei den folgenden Fällen dieser familiären Erkrankung war die Entwickelung der Sehstörung mehr eine allmähliche.

Alexander (354) 1 Familie. 3 Brüder und deren Onkel. Bei 3 untersuchten Fällen allmähliche Entwickelung der Sehstörung.

Pufahl (346). 1 Familie: 2 Brüder und deren Onkel. Bei 2 untersuchten Fällen allmähliche Entwickelung der Sehstörung.

Schlüter (315) I. Familie: 7 Individuen in 2 Generationen. Bei einem untersuchten Falle allmähliche Entwickelung.

II. Familie: 6 Individuen in 2 Generationen. Bei zwei untersuchten Fällen allmähliche Entwickelung.

III. Familie: 4 Individuen in 2 Generationen. 1 Fall untersucht: seit 6 Wochen allmähliche Abnahme der Sehkraft.

Norris (326 und 355). 1 Familie in 4 Generationen. 15 Fälle. In 7 Fällen allmähliche Entwickelung.

Holz (342). 1 Familie: 1 Bruder, 2 Schwestern. Bei allen dreien allmähliche Abnahme der Sehkraft.

Habersohn (317). II. Familie: 3 Brüder, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

IV. Familie: 5 Fälle, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

V. Familie: 2 Brüder, beide allmähliche Entwickelung der Sehstörung.

VI. Familie: 2 Brüder, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

VII. Familie: Bruder und Schwester, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

Westhoff (332). Eine Familie: 9 Individuen in 3 Generationen. 2 untersucht, allmähliche Entwickelung.

Snell (324). III. Familie: 2 Brüder und deren Vetter, alle drei untersucht, allmähliche Entwickelung.

IV. Familie: 2 Brüder und 1 Schwester. 1 Bruder untersucht, allmähliche Entwickelung.

V. Familie: 3 Brüder, 3 untersucht, allmähliche Entwickelung.

Higier (356). I. Familie: 3 Fälle, 2 untersucht, allmähliche Entwickelung.

II. Familie: 4 Fälle, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

III. Familie: 3 Fälle, 2 untersucht, allmähliche Entwickelung.

IV. Familie: 5 Fälle, 2 untersucht, allmähliche Entwickelung.

V. Familie: 3 Fälle, 1 Vetter und deren Onkel mütterlicherseits, 2 Fälle untersucht, allmähliche Entwickelung.

VI. Familie: 3 Fälle, 3 Geschwister, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

VII. Familie: 2 Fälle, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

VIII. Familie: 2 Brüder, 1 untersucht, allmähliche Entwickelung.

Die subakute oder ganz allmähliche Entwickelung der Sehstörung bei dieser Gruppe von Fällen hat wieder mehr Ähnlichkeit mit der Neuritis axialis chronica.

§ 134. In den folgenden Fällen aus ein und derselben Familie war das Einsetzen der Krankheit teils plötzlich, teils allmählich.

Ogilvie (357). 1 Familie: 3 Brüder, 1 plötzlicher, 2 allmählicher Beginn der Sehstörung.

Somya (358). 6 Mitglieder einer Familie, 2 beobachtet: 1 plötzlicher Beginn der Sehstörung, 1 allmählicher Beginn der Sehstörung.

Browne (359). 1 Familie, 3 Brüder: bei einem rasche Entwickelung, bei einem allmähliche Entwickelung der Sehstörung, bei einem ist dieselbe nicht erwähnt.

Velhagen (360). 1 Familie: 3 Brüder, 2 untersucht; bei einem plötzliches, beim anderen allmähliches Auftreten der Sehstörung.

Higgens (327). 2 Fälle, bei einem plötzliches, beim andern allmähliches Auftreten der Sehstörung.

§ 135. Meist wird über einen rasch zunehmenden Nebel beim Eintritt der Sehstörung Klage geführt und wird der letztere sehr häufig eingeleitet durch Kopfschmerzen, Stirn- resp. Schläfenkopfschmerz oder Schmerzen in der Augenhöhle resp. deren Umgebung, der so lange andauert, bis das Leiden stationär geworden ist, um sich dann zu verlieren.

Wir finden die Kopfschmerzen ebensowohl bei den Fällen mit akut einsetzender Sehstörung, welche also der akuten Neuritis axialis ähneln, wie bei den folgenden Beobachtungen.

Taylor (348). 1 Familie: 4 Brüder und deren Geschwister, 3 Fälle untersucht, 1. Stirn- und Schläfenkopfschmerz. Zeitweite Eingeschlafensein der Hände und Füsse. 2. Stirn- und Schläfenkopfschmerz. 3. Keine.

Sym (349). 1 Familie: Mutter und 3 Söhne, 1 untersucht; heftige Kopfschmerzen vor Beginn des Sehnervenleidens, sich steigernd mit dem Ausbruch desselben.

Despagnet (350). 1 Familie: 3 Brüder, 1 Schwester und deren Sohn. 4 Fälle untersucht. Bei 4 Fällen Lichtscheu, der Sehstörung vorausgehend; bei 3 Fällen heftige Kopfschmerzen während der Entwickelung der Sehstörung.

Koenig (351). 1 Familie: 4 Fälle, 1 Fall untersucht, heftige Kopfschmerzen vor dem Beginne der Sehstörung.

de Keersmaacker (347). 1 Familie: 4 Brüder und deren Neffe, 4 untersucht 2 keine Kopfschmerzen, 2 heftige Kopfschmerzen.

Leber (312). II. Familie: 3 Fälle, 1 Fall: Migräne (Flimmern mit nachfolgendem Kopfschmerz). 2. Fall: Stirnkopfschmerz und Schmerzen in den Augen. 3. Fall: früher Migräne. Schwindelanfälle kurz vor Ausbruch der Sehstörung.

III. Familie: 2 Fälle, 1. Fall: Kopfschmerzen, 2. Fall: nichts angegeben.

Story (337). 4 Brüder und 1 Schwester. 2 Fälle untersucht. 1. Heftige Schmerzen im Auge während der Erblindung, 2. keine Schmerzen.

Unser Fall J. H. pag. 147 und J. Sch. 148. 2 Brüder: Kopfschmerzen und Schwindel.

oder auch in den Fällen mit allmählich einsetzender Sehstörung, die also mehr der Neuritis axialis chronica gleichen. Bei letzterer finden wir aber sonst nie diese Beschwerden.

Higier (356). I. Familie: 3 Fälle, 2 untersucht, Fall 1: Kopfschmerzen und Schwindelanfälle leiteten die Sehstörung ein, verschwanden aber später. Fall 2: keine Kopfschmerzen.

III. Familie: 3 Fälle, 2 untersucht, Fall 1: Kopfschmerzen und Schwindel. Fall 2 während der Entstehung der Sehstörung Schmerzen in der Umgebung des Auges, in Stirn und Nacken.

IV. Familie: 5 Fälle, 2 untersucht. Fall 1: keine Schmerzen, Fall 2: Kopfschmerzen, zuweilen sehr intensiv.

V. Familie: 3 Fälle, 3 Geschwister, 1 Fall untersucht: Kopfweh, Schwindel, hysterische Beschwerden.

VII. Familie: 2 Fälle, 1 untersucht: Kopfweh, Schmerz und Druck über den Augen.

Ogilvie (357). 1 Familie: 3 Brüder, 3 untersucht. Fall 1: keine, Fall 2: während der Entwickelung heftige Kopfschmerzen in den Schläfen von schiessendem Charakter, schlimmer bei Nacht, Verschwinden der Kopfschmerzen nach Stationärwerden der Sehstörung. Fall 3 Kopfschmerzen, gelegentlich seit der Kindheit begleitet von Erbrechen.

Alexander (354). 1 Familie: 3 Brüder und deren Onkel. 3 Fälle untersucht. Fall 1: geringes Eingenommensein des Kopfes. Fall 2 und 3: keine Kopfschmerzen.

Schlüter (315). I. Familie (7 Individuen in 2 Generationen), 1 Fall untersucht: Schwere des Kopfes, leichtes Schwindelgefühl.

III. Familie (4 Individuen in 2 Generationen): 1 Fall untersucht: Kopfschmerzen und zeitweise Erbrechen.

Norris (314). (1 Familie in 4 Generationen.) 15 Fälle: 15 Mitglieder, 7 Fälle untersucht: 1: Stirnkopfschmerz und Schwindel, 2: Stirnkopfschmerz, 3: Stirnkopfschmerz, 4: Schläfenkopfschmerz, 5: Stirnkopfschmerz und Lichtscheu, 6: Kopfschmerz, besonders bei Anstrengung, 7: Stirnkopfschmerz.

Habersohn (317). V. Familie: 2 Brüder, Fall 1 = 0. Fall 2 vor Ausbruch des Sehnervenleidens: Stirnkopfschmerzen, Schwindelanfälle und grosse Schläfrigkeit.

VII. Familie: Bruder und Schwester. 1 Schwester Kopfschmerzen und häufige Schwindelanfälle während der Entwickelung der Sehstörung.

v. Graefe (361). 1 Familie, 3 Brüder. In 2 untersuchten Fällen periodisch Exazerbation der Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen.

v. Graefe (361). 1 Familie, 2 Brüder: 2 untersuchte Fälle: Kopfschmerzen Benommenheit, Schwindel, Schläfrigkeit.

Aus dieser Zusammenstellung ist wieder zu erkennen, wie in den einzelnen Familien fast alle zur Beobachtung gekommenen Fälle dann auch von den gleichen Begleiterscheinungen befallen waren.

Der Kopfschmerz ist ein sehr häufiges Symptom bei der hereditären Neuritis. Gewöhnlich geht er dem Ausbruch des Sehnervenleidens kürzere oder längere Zeit vorher und steigert sich während der Entwickelung desselben oft zu bedeutender Höhe, um dann nach Stationärwerden der Sehstörung schwächer zu werden und zu verschwinden.

Sonstige Organerkrankungen fehlen meist, ja bei vielen Individuen wird gerade ihr blühendes Aussehen hervorgehoben.

§ 136. Sehr selten treten im Beginne des Leidens subjektive Licht- und Farbenempfindungen auf, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen.

In den von Vossius (362) beschriebenen 3 Fällen setzte die Neuritis ganz akut ein, und in 2 Fällen begann sie mit dem auch schon von Leber beschriebenen Flimmern.

Norris (355). 1 Familie in 4 Generationen, 15 Fälle.

14jähriger Patient. Allmähliche Abnahme der Sehkraft beider Augen, begleitet von Stirnkopfschmerz und Schwindel. Beiderseits kleine scharf begrenzte Skotome. Patient sah seit Beginn des Leidens rote Sterne vor jedem Auge. Einmal hatte er ein ganz rotes Gesichtsfeld. Einige Zeit später das ganze Gesichtsfeld erfüllt mit blauen Sternen. Die Erscheinung begann als grosser brauner Fleck im Zentrum jeden Gesichtsfeldes.

de Kersmacker (347). 1 Familie, 4 Brüder und deren Neffen erkrankt. 19jähriger Mann: Plötzlicher Eintritt der Sehstörung in Form eines Nebels, der die fixierten Gegenstände bedeckte und in den nächsten Wochen dichter wurde. Beiderseits centrales Skotom. Patient sah ein rotes, besonders des Nachts leuchtendes Band rings um das Skotom ophthalmoskopisch Neuritis optici. Längs der grösseren Retinalgefässe weissliche Streifen.

Habersohn (317). IV. Familie: 5 Fälle. 33jähriger Mann. Allmähliche Abnahme der Sehkraft, beiderseits centrales Skotom für Weiss und Farben. Ophthalmoskopisch postneuritische Atrophie der Papillen. Wenn er vom Hellen ins Dunkle trat und wenn er schnell den Kopf drehte, sah er feurige Flammen.

Leber (312). II. Familie: 3 Fälle. 28jähriges Weib. Zuerst leichter Schmerz in der Stirn und den Augen bei Bewegungen derselben, dann fast vollständige Erblindung. Vorher blauer Schein vor den Augen und darin hellere blaue Flecke.

Schilling (338). Bei einem 20jährigen Mädchen, deren 5 Brüder infolge von Scotoma centrale hochgradig schwachsichtig waren, begann die Erkrankung mit subjektiven Licht- und Farbenempfindungen. Augengrund normal. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch verengt. Das centrale Sehen verfiel soweit, dass auch Sn. XX nicht mehr gesehen wurde. Bei den häufig eintretenden Kopfschmerzen verschlimmerte sich S jedesmal. Nach 4 Monaten vollständige Heilung.

E. Duve. 26jähriger Erdarbeiter, hatte in seinem 18. Jahr plötzlich beim Arbeiten bemerkt, dass ihm vor beiden Augen schwarz wurde. Er konnte vor ihm stehende Personen noch in verschwommenen Umrissen erkennen und hatte das Gefühl, „als ob lauter Mücken vor seinen Augen tanzten".

§ 137. Die Sehstörung stellt sich meist als eine rein centrale Amblyopie dar, zeigt sich einige Wochen progressiv, um dann dauernd stationär zu bleiben. Bei sehr akutem Auftreten kann es auch, wie Leber (316) beobachtet hatte, innerhalb weniger Tage zu doppelseitiger vollständiger Amaurose oder Amblyopia amaurotica kommen, welche übrigens in diesem Falle wieder zurückging.

Leber (312). II. Familie: 3 Fälle. 28jährige Frau. Zuerst leichter Schmerz in der Stirn und den Augen bei Bewegungen derselben. Nachdem diese Erscheinungen 14 Tage bestanden hatten, entwickelte sich innerhalb von 5 Tagen beiderseits vollständige Erblindung ohne nachweisbaren Anlass. Beginn in Gestalt eines Nebels ziemlich gleichzeitig vor beiden Augen. Ophthalmoskopisch: Neuroretinitis. Nach 1½ Monaten wurde Jaeger Nr. 1 gelesen. 3 Wochen später wieder bedeutende Verschlechterung. Nach kleinen Chinindosen ziemlich rasche Besserung.

Auffallendes Schwanken im Grade des Sehvermögens innerhalb ganz kurzer Zeit, das von dem Zustand der körperlichen und psychischen Erregung abzuhängen schien.

Über einen ähnlichen Fall berichtet

Haswell (363). Ein 56jähriger, sonst gesunder Patient erblindete, nachdem er die Aufrichtung eines Gebäudes beaufsichtigt hatte, nahezu über Nacht. Einige Onkel und Tanten mütterlicherseits, sowie ein älterer und jüngerer Bruder waren unter ähnlichen Umständen erblindet. Bei diesem Kranken konnte keine Besserung erzielt werden.

Diese initialen Schmerzen und die anfängliche rasche Erblindung hat die hereditäre Neuritis wieder mit der Neuritis axialis acuta gemein.

§ 138. Das Leiden tritt fast immer doppelseitig auf.

Unter 145 Fällen von Hormuths (313) Zusammenstellung war keiner in dem die Erkrankung auf ein Auge beschränkt blieb.

Über ein einseitiges Auftreten der Affektion berichtet:

Lawson (364). Die gleiche Affektion bei Mutter und Sohn. Auffällig war es, dass die Mutter nur eine Erkrankung des linken Sehnerven darbot mit centralem Farbenskotom und Abblassung der Sehnervenpapille. Der 10jährige Sohn zeigte eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte beiderseits, ebenfalls mit centralem Farbenskotom.

In der Beobachtung von Lauber (339) waren 5 Brüder von hereditärer Neuritis optici befallen, die Schwester derselben zeigte links ein centrales Farbenskotom mit Herabsetzung der S auf $^6/_{36}$.

Die bevorzugte Doppelseitigkeit der Affektion ist eine Eigenschaft, welche die hereditäre Neuritis wieder mit der Neuritis axialis chronica zeigt.

§ 139. Die Affektion befällt fast immer gleichzeitig beide Augen, jedoch werden auch Fälle berichtet, bei welchen das eine Auge zuerst erkrankte und nach einem längeren oder kürzeren Intervall das andere ebenfalls befallen wurde.

So beobachtete Leber (312) I. Familie mit 7 Fällen. Bei einem 21jährigen Buchhalter trat die Sehstörung zuerst nur auf dem rechten Auge auf; nach 8 Tagen dann auch auf dem linken.

III. Familie: 2 Fälle. 27jähriges Weib. Zuerst erkrankte das rechte Auge, nach $^1/_2$ Jahr erst das linke.

Leber (312). 1 Familie: 2 Fälle. Mann in den Zwanzigern. Zuerst linkes Auge, $^1/_2$ Jahr später das rechte erkrankt.

Story (337). 4 Brüder, 1 Schwester. 40jähriges Weib. Zuerst das rechte, 4—5 Monate später auch das linke Auge.

Nagel-Ewers (365). Es wurden 2 Brüder bald nacheinander von dem Leiden ergriffen; abweichend war nur, dass bei dem älteren Bruder, einem angehenden Zwanziger, die Erkrankung des rechten Auges erst etwa $^1/_2$ Jahr später auftrat, als die des linken; der Verlauf war aber an beiden Augen ziemlich derselbe.

In der Beobachtung II von Rönne (330) begann anfangs Februar 1909 die Sehkraft des rechten Auges zu sinken, eine Woche später fing auch die des linken Auges an.

Bei den Zwillingen mit hereditärer Neuritis optica, die Magers (366) beschreibt, begann die Erkrankung zur Pubertätszeit ziemlich gleichzeitig bei beiden Brüdern, und zwar zuerst am rechten Auge.

Nach Hormuth (313) betrug das Intervall einmal $1^1/_2$ Jahre, 6mal zum mindesten 6 Monate.

Bei dem dritten Patienten Taylors (348), bei welchem lange Zeit nur das linke Auge befallen war, folgte nach $1^1/_2$ Jahren die Erkrankung des rechten Auges nach.

Hormuth (313) berichtet, dass nach seiner Zusammenstellung 28mal das eine Auge als das zuerst erkrankte angegeben war.

§ 140. Die progressive Periode des Leidens dauert nach Lebers Angaben gewöhnlich 14 Tage bis 4 Wochen, doch pflegt nach seiner Angabe auch später noch eine dem Kranken weniger auffallende Verschlechterung sich anzuschliessen, die sich meist auf weitere Herabsetzung bzw. völlige Vernichtung des schon stark reduzierten Sehens beschränkt. Aus Hormuths Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die Entwickelungsperiode verschieden lange Zeit in Anspruch nehmen kann, und dass neben dem von Leber beschriebenen Typus auch Fälle vorkommen, wo der Verlauf ein mehr protrahierter ist. Die Abnahme der Sehkraft geschieht dann in mehr allmählicher,

chronischer Weise und erreicht erst nach einem längeren Zeitraum ihr Maximum.

Nach Hormuth scheint die durchschnittliche Zeitdauer der progressiven Periode 3—6 Monate zu betragen, wobei wieder innerhalb einzelner Familien eine auffallende Übereinstimmung der Entwickelungszeit bei den einzelnen befallenen Gliedern zutage tritt.

In einem Falle von Sym (349) trat bei einem 25jährigen Matrosen unter heftigen Kopfschmerzen plötzlich Sehstörung auf, die innerhalb 8 Tagen ihren Höhepunkt erreichte und weiterhin stationär blieb. Nur eine schmale periphere Zone des Gesichtsfeldes blieb noch sehtüchtig. Die Mutter war mit 51 Jahren blind geworden. Von ihren 5 Kindern blieben 2 Töchter verschont, die 3 Söhne erkrankten an hereditärer Neuritis optica. Bei allen trat das Leiden genau in derselben Weise auf unter begleitenden Kopfschmerzen.

v. Graefe (361). Von 2 Brüdern litt der jüngere an scharf begrenzten centralen Skotomen mit vollständig freiem Gesichtsfeld und mässiger Atrophie der Papille. Die Sehstörung hatte sich innnerhalb 6 Monaten unter Cerebralerscheinungen entwickelt, war aber schon seit 4 Jahren trotz verschiedener Kurversuche stationär, die übrigen Symptome waren geschwunden.

Bei dem älteren Bruder trat das Leiden unter ähnlichen Symptomen auf. Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Empfindlichkeit beim Anschlagen der Frontalgegend.

Die Sehstörung präsentiert sich zuweilen anfangs als centrale Amblyopie, die erst im weiteren Verlaufe in ein nachweisbares Skotom übergeht, wie z. B. in den beiden folgenden Beobachtungen:

Wagenmann (367). 16jähriger Mann, erst Amblyopie R. $S = {}^{6}/_{24}$, L. $= {}^{6}/_{12}$. Gesichtsfeld war frei, Farben wurden richtig erkannt. Nach 1 Monat: Finger rechts in 6 m, links $S = {}^{6}/_{60}$.

Bei dem Zwillingsbruder fand sich ebenfalls anfangs mässige Amblyopie ohne Gesichtsfeldeinengung und ohne Farbenstörung. Später centrales Skotom.

Leber (312). I. Familie: 7 Fälle. 28jähriger Kaufmann. Plötzlich erhebliche Sehstörung. Zunahme während ca. 14 Tagen, darauf stationärer Zustand. 3—4 Wochen nach Beginn des Leidens: Centrales Sehen undeutlicher als das periphere. Skotom nicht nachweisbar. Nach $2^{1}/_{2}$ Monaten beiderseits ziemlich grosse, undeutlich begrenzte centrale Skotome.

Nach 3 Jahren im ganzen Gesichtsfelde hochgradige Farbenblindheit, für Weiss frei.

Das Gesichtsfeld.

§ 141. Hinsichtlich der Gesichtsfelddefekte kommt es naturgemäss sehr auf die Entwickelungsdauer der Krankheit an, während welcher die perimetrische Aufnahme erfolgt ist. Die am häufigsten vorkommende Defektform bei der hereditären Neuritis ist das centrale Skotom. Nach Hormuth bestand in $^{2}/_{3}$ aller Fälle ein centrales Skotom, während bei einem Drittel der Fälle centrale Amblyopie konstatiert wurde, mit unvollständiger Farbenprojektion ohne ein genauer zu begrenzendes centrales Skotom.

Doppelseitige absolute centrale Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie wurden beobachtet:

Prouff (345). 1 Familie: 3 Brüder, 2 Vettern und deren Onkel erkrankt. Fall 1: 28jähriger Weinhändler. Beiderseits scharf begrenzte, kleine, absolute, centrale Skotome.

Norris (355). 1 Familie: 9 Fälle in 5 Generationen. Fall 1: 48jähr. Mann. Beiderseits centrale absolute Skotome.

Fall 2: 49jähriger Mann. Beiderseits centrale absolute Skotome.

Norris (355). 1 Familie: in 4 Generationen 15 Fälle. Fall 1, 2 und 3: 14jähriger Junge. Beiderseits scharf begrenzte absolute centrale Skotome.

Schlüter (315). I. Familie: 7 Individuen in 2 Generationen erkrankt. Fall 1: Beiderseits absolute centrale Skotome.

II. Familie: 6 Individuen in 2 Generationen erkrankt. Fall 2: Beiderseits absolute centrale Skotome.

III. Familie: 4 Individuen in 2 Generationen erkrankt. Fall 1: Beiderseits absolute centrale Skotome.

Koenig (351). 1 Familie mit 2 Fällen. 22jähriger Mann. Beiderseits absolute centrale Skotome.

Westhoff (332). 1 Familie: 9 Individuen in 3 Generationen. Fall 1: Beiderseits centrale absolute Skotome.

Despagnet (350). 1 Familie: 3 Brüder, 1 Schwester und deren Sohn. 31jähriger Bruder, 32jähriger Bruder, 26jährige Schwester, alle drei absolute centrale Skotome.

Habersohn (328). 1 Familie: 2 Brüder von 17 und 22 Jahren, beide absolute centrale Skotome.

1 Familie: 5 Fälle: 33jähriger Mann, beiderseits absolute centrale Skotome.

2 Brüder. 18½jähriger Mann, beiderseits absolute centrale Skotome.

Somya (358). 1 Familie: 6 Mitglieder erkrankt. 19jähr. Mann, beiderseits grosse centrale absolute Skotome.

de Keersmaacker (347). 1 Familie: 4 Brüder und deren Neffe. Fall 2, 3, 4und 5 erkrankt an beiderseitigen centralen Skotomen.

v. Graefe (361). 1 Familie: 2 Brüder. 23jähriger Mann beiderseits centr. Skotome.

Pufahl (368). Zwei Brüder, der eine mit 19, der andere mit 57 Jahren erkrankt, zeigten ein centrales absolutes Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie und ophthalmoskopisch leichte Neuritis optici. Der ältere Bruder mit 17 Jahren in analoger Weise erkrankt, bot jetzt das Bild der Sehnervenatrophie.

Raymond und Koenig (369) bringen 2 Fälle. In dem einen bestand eine weisse Sehnervenatrophie mit Verminderung des Kalibers der Netzhautarterien, centrales absolutes Skotom, partielle Dyschromatopsie (für Gelb) und Fingerzählen in 0,5 m.

In dem anderen war, abgesehen von der Sehnervenatrophie, ein centrales relatives Skotom und eine Farbenblindheit für Grün vorhanden.

Die Vererbung erfolgte von seiten der Mutter ausschliesslich auf männliche Kinder.

§ 142. Meist sind die Skotome auf beiden Augen von gleicher Grösse. Das centrale absolute Skotom ist häufig umgeben von einem noch grösseren Farbenskotom, wie in der folgenden Beobachtung.

J. H., 16jähriger Lehrling klagt seit einem Vierteljahr über Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen. Anfangs konnte er noch bei Tag lesen, jetzt nicht mehr. Er will in den letzten Jahren stets gesund gewesen sein, er habe aber viel unter Kopfschmerzen, die zuweilen ganz plötzlich auftraten, in der letzten Zeit zu leiden gehabt. Verdacht auf Infektion oder Intoxikation nicht vorhanden. In der weiteren Familie angeblich keine ähnliche Augenkrankheit, nur ein Bruder vor ihm hat dasselbe Leiden. 2 weitere Geschwister haben gesunde Augen. Die Untersuchung des Nervensystems ohne Besonderheiten. Gesichtsfeld vgl. Fig. 32. Papille temporal verfärbt. Die Farbenfelder konzentrisch verengt. Peripheres Gesichtsfeld normal.

Nach einem halben Jahre derselbe Befund.

T. H., Bruder des J. H., 13 Jahre alt, hat vor 4 Jahren sein centrales Sehen verloren innerhalb von 1 bis 2 Monaten. Klagt jetzt zeitweise über Kopfschmerzen und Schwindel.

Ophthalmoskopisch die ganze Papille blass, am stärksten aber temporal. Gesichtsfeld wie Figur 32.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Besonderes.

§ 143. Die centralen Skotome können auf beiden Augen von ungleicher Grösse sein.

So z. B. im Falle Higier (356). 1 Familie: 2 Fälle. 24jähriger Postbote, beiderseits kleines absolutes centrales Skotom, rechts grösser als links. Gesichtsfeldperipherie frei.

Ferner können die Skotome von ungleicher Form auf beiden Seiten sein, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von

Story (337). 1 Familie: 4 Brüder und 1 Schwester erkrankt. Die Schwester hatte beiderseits ein absolutes centrales Skotom, rechts von runder Form in der Ausdehnung von 20° nach allen Seiten vom Fixierpunkt, links elliptisch von 10° Querdurchmesser.

Ein Bruder hatte ebenfalls beiderseits ein centrales Skotom.

§ 144. Ferner können auch die übrigen Verhältnisse im Gesichtsfelde auf dem einen Auge verschieden vom andern sein, wie z. B. in der folgenden Beobachtung.

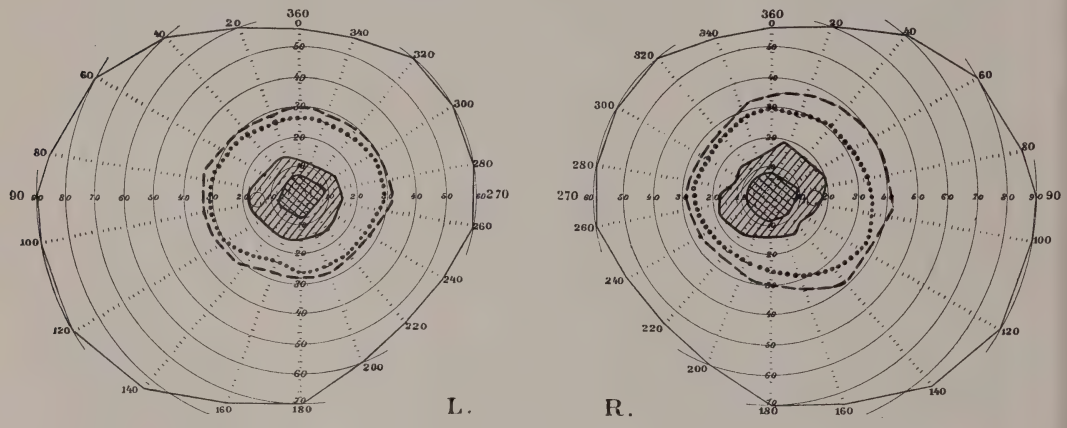


Fig. 32.

Fall J. H. Gesichtsfeld eines Falles von hereditärer Neuritis. Die Grenzen für Weiss (5 mm²) eben noch normal. Für Blau (— —) und Rot (. . .) konzentrisch verengt. Centrales absolutes Skotom umgeben von einem umfangreicheren Skotom für Blau und Rot.

J. Sch., 17jähriger Mann. 2 Brüder erkrankt. Der Vater des Patienten war vor 5 Jahren an einer unbekannten Krankheit gestorben. Die Mutter war nie augenkrank. 2 Schwestern haben das 20. Jahr überschritten und sehen gut, ausserdem ein 12jähriger Bruder ebenfalls erkrankt. Ob sonst noch in der Familie Erkrankungsfälle vorliegen, ist nicht zu ermitteln.

Vor etwas über 2 Jahren hat das Sehvermögen auf beiden Augen gleichzeitig und plötzlich abgenommen und soll eine Zeitlang immer schlechter geworden sein. Dabei bestanden Kopfschmerzen und Schwindel. Keine Photopsien. Ophthalmoskopisch die Papille des rechten Auges porzellanweiss, Grenzen verwaschen, Gefässe stark verengt. Links analoger Befund. Im Gesichtsfelde beiderseits centrale Skotome von ungleicher Ausdehnung. Vgl. Figur 33.

L. periphere Begrenzung und Farbenfelder normal. Absolutes centrales Skotom. Rechts periphere Einschränkung und Farbenblindheit im ganzen übrigen Gesichtsfelde. Centrales Undeutlichkeitsskotom für Weiss.

S. Sch., Bruder des J. Sch. Das Sehvermögen beider Augen begann vor etwa $1^1/_2$ Jahren abzunehmen und soll sich seither immer mehr verschlechtert haben. Seit Be-

ginn der Augenstörung öfter Kopfschmerzen. Beide Papillen weiss verfärbt. Einzelne Retinalgefässe weiss eingescheidet auf der Papille.

Es besteht links ein absolutes centrales Skotom von 10—15 Grad Durchmesser. Peripheres Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal.

Rechts besteht ein centrales Farbenskotom, im übrigen wie links.

§ 145. Gewöhnlich sind die Skotome klein. Dieselben können aber auch eine bedeutende Grösse erreichen:

So hatte auch im Falle II von Higier (356), 1 Familie: 3 Brüder, ein 20jähriger Arbeiter beiderseits ein ziemlich umfangreiches centrales Skotom.

Velhagen (360). 1 Familie: 3 Brüder. 25jähriger Tischler. Beiderseits centrale absolute Skotome von 20° Durchmesser.

Sym (349): 1 Mutter, 3 Söhne erkrankt. 25jähriger Matrose. Es war nur eine schmale periphere Gesichtsfeldzone noch vorhanden.

Snell (324). Zwei Brüder erkrankt. 17jähriger Schreiber. Beiderseits centrales absolutes Skotom. Die Gesichtsfelder waren im Verlaufe eines Jahres so eingeschränkt, dass nur noch eine kleine halbmondförmige Partie unterhalb des Fixierpunktes sehtüchtig blieb.

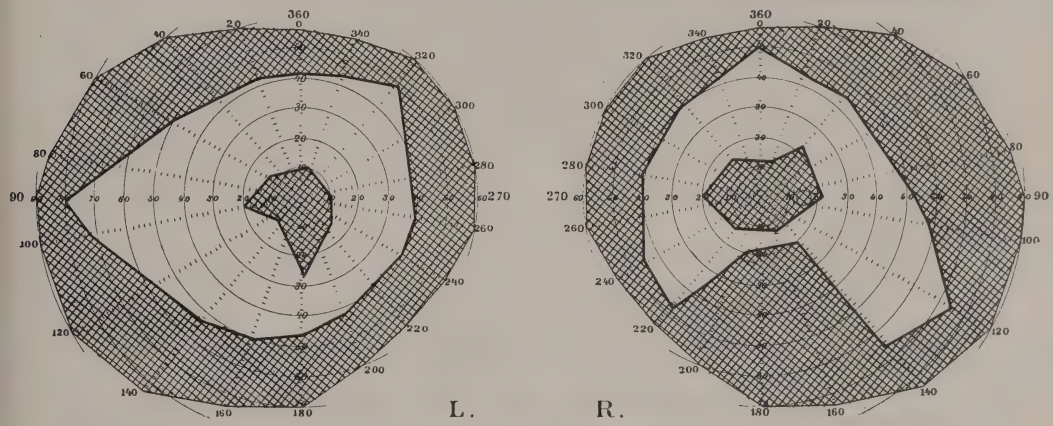


Fig. 33.

Fall J. Sch. Gesichtsfeld von hereditärer Neuritis.

Schlüter (315). 39jähriger Schuster. Vom Gesichtsfelde war rechts nur noch eine nach unten vom Fixierpunkte gelegene bogenförmige Partie erhalten und links ein noch kleinerer Teil nach unten und aussen. Blau wurde darin auf beiden Augen in grossen Objekten noch erkannt.

Bei dem 12jährigen Bruder dagegen bestanden beiderseits centrale Undeutlichkeitsskotome von mässiger Ausdehnung, in deren Bereich auch Blau noch als Bläulich erkannt wurde. Das periphere Gesichtsfeld war frei.

§ 146. Auf der rechten Seite kein centrales Skotom, auf der linken Seite ein absolutes paracentrales Skotom wurde beobachtet von Batten (352). 1 Familie: 5 Fälle erkrankt. 11jähriger Junge. Rechts kein Skotom, links paracentrales Skotom für Weiss. Peripher beiderseits Gesichtsfelder eingeschränkt.

9jähriger Bruder, beiderseits kleine paracentrale Skotome.

§ 147. Bei einer anderen Gruppe von Fällen begegnen wir auf der einen Seite einem absoluten centralen Skotom, auf der anderen Seite einem centralen Farbenskotom.

Velhagen (360). 3 Brüder erkrankt. 19jähriger Arbeiter. Rechts absolutes centrales Skotom, links centrales Farbenskotom für Rot von 20° Ausdehnung.

Browne (359). 3 Brüder erkrankt. 23jähriger Mann. 2 Wochen nach Beginn der Sehstörung kein Skotom.

1½ Jahre später: Rechts centrales Skotom für Rot; links absolutes centrales Skotom.

Lor (341) beobachtete bei einem 28jährigen Mädchen eine doppelseitige Neuritis mit einem absoluten centralen Skotom auf dem linken und einem solchen für Farben auf dem rechten Auge. Die Erkrankung wird als hereditäre aufgefasst Ein Bruder und eine Schwester (22 und 8 Jahre alt) waren in gleicher Weise erkrankt.

§ 148. In der Mehrzahl der Fälle pflegt die Amblyopie sich auf die centralen Partien im Gesichtsfelde zu beschränken und mit der Ausbildung des centralen Skotoms zum Stillstande zu kommen. Nur in einer Minderzahl, etwa in 33% der Fälle nach Hormuth, wird das übrige Gesichtsfeld von vornherein oder im weiteren Verlaufe des Prozesses in mehr oder minder hochgradiger Weise mit affiziert.

So besteht eine charakteristische Gruppe von Gesichtsfelddefekten bei der hereditären Neuritis in einem doppelseitigen absoluten centralen Skotom neben einer bleibenden konzentrischen Einengung der Gesichtsfeldperipherie. Pathologisch-anatomisch begegnen wir also hier der Verbindung der I. Grundform bei den Neuritiden (Neuritis axialis) mit der II. Grundform (der Neuritis interstitialis peripherica, siehe daselbst).

Snell (324). 1 Familie, 3 Brüder erkrankt. Bei allen dreien beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und centrales Skotom.

Snell (324). 1 Familie, 2 Brüder erkrankt und deren Vetter. 25jähr. Fleischer. Beiderseits centrales Skotom von 20 Grad. Beiderseits mässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Ogilvie (357). 7 Brüder erkrankt. Bei zweien beiderseits centrales Skotom. Gesichtsfeldperipherie frei.

Bei einem beiderseits Gesichtsfeldeinschränkung mit centralem Skotom.

Batten (329). 1 Familie: 5 Fälle. 9jähriges Mädchen, beiderseits kleine paracentrale Skotome mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

Taylor (348). 1 Familie: 4 Brüder und deren Grossmutter erkrankt. Bei zweien centrales Skotom beiderseits und konzentrische Eirschränkung der Gesichtsfeldperipherie. Bei einem Falle nur centrales Skotom beiderseits.

Somya (358). 6 Mitglieder einer Familie erkrankt. 19jähriger Mann, centrales Skotom beiderseits bei freier Gesichtsfeldperipherie.

18jähriger Mann beiderseits geringe konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit centralem Skotom.

Despagnet (350). 1 Familie: 3 Brüder, 1 Schwester und deren Sohn erkrankt. Bei 2 Fällen beiderseits centrales Skotom mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung.

Bickerton (370). 3 Brüder und Bruder der Mutter erkrankt. 27jähriger Mann, beiderseits centrales absolutes Skotom mit stark konzentrischer Einschränkung.

Fuchs (371). In den Fuchsschen Fällen trat die Sehstörung überall in der Gestalt von centralen Skotomen auf, zu denen sich in einzelnen Fällen noch eine geringgradige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzugesellte.

§ 149. Wieder bei einer Gruppe von Fällen besteht neben dem absoluten centralen Skotome eine hochgradige Alteration des Farbensinns in dem ganzen Gesichtsfelde.

Leber (312). 1 Familie: 7 Individuen erkrankt. Fall 3: 21jähriger Mann. Rechts kleines centrales Skotom, im ganzen Gesichtsfelde hochgradige Farbenblindheit. Links kein Skotom nachweisbar, Farbensinn im ganzen Gesichtsfelde normal.

Leber (312). 8. Familie. 20jähriger Schäfer. Beiderseits centrales Skotom, Gesichtsfeldperipherie frei. Im Gesichtsfelde weder Rot noch Grün erkannt.

Velhagen (331). 2 Fälle. Das Gesichtsfeld zeigte centrale Skotome von 16—20° Durchmesser, und es bestand eine hochgradige Farbenstörung für Grün in dem übrigen Gesichtsfelde.

Thomsen (372). 35jähriger Patient. Beiderseits centrales Skotom von 30° Durchmesser. Rotgründblindheit. Relativ gutes peripheres Sehen, so dass Patient sich orientieren kann.

Meist pflegt jedoch nach Hormuth mit dem Stationärwerden der Sehstörung und der Ausbildung eines centralen Skotoms auch der Farbensinn ausserhalb des Skotoms, soweit er nicht schon gestört war, weiterhin intakt zu bleiben, so dass die Patienten, auch nach Jahren noch, in der Gesichtsfeldperipherie blaue oder blaue und gelbe Farben zu unterscheiden vermögen. Unter 78 Fällen, in denen genaue Notizen über den Farbensinn gemacht wurden, fand sich nach Hormuth dieser Ausgang 62mal verzeichnet.

§ 150. Ferner begegnen wir Fällen, bei welchen das centrale Skotom an einer Seite nach der Peripherie hin durchgebrochen ist, oder eine periphere Einschränkung von einer oder mehreren Seiten hin besteht, gewöhnlich dann von innen oder innen oben (vergl. pag. 70). Am seltensten werden rein sektorenförmige Defekte beobachtet.

Prouff (345). 1 Familie, 3 Brüder, 2 Vettern und deren Onkel erkrankt. Fall 2. Centrale Amblyopie. Links Einengung des Gesichtsfeldes von oben und unten. Rechts konzentrische Einschränkung.

Rönne (330, Fall I). 2 Brüder erkrankt. 27jähriger Heizer. Centrales Skotom nach innen bis zur Peripherie durchgebrochen. Aussengrenzen sonst normal. Rot nur noch im unteren nasalen Quadranten empfunden.

Higier (356). 9. Familie: 2 Brüder erkrankt. 18jähriger Tischler. Beiderseits grosses centrales Skotom. Rechts Gesichtsfeldperipherie frei, links Einschränkung nach oben aussen.

Pufahl (346). 3 Brüder erkrankt. 23jähriger Kaufmann. Beiderseits centrales Skotom. Rechts Gesichtsfelddefekt nach innen und oben, links Gesichtsfelddefekt nach innen.

§ 151. Bei leichteren Affektionen kommen auch doppelseitige centrale Farbenskotome mit freier Gesichtsfeldperipherie zur Beobachtung.

Ogilvie (357). 1 Familie, 3 Brüder erkrankt. Bei zwei von denselben centrales Farbenskotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Bei einem centrales Farbenskotom. Gesichtsfeldperipherie eingeschränkt.

Leber (312). 1 Familie: 3 Fälle. Patient bei freier Gesichtsfeldperipherie beiderseits scharf abgegrenztes centrales Farbenskotom.

Habersohn (328). Familie V: 2 Brüder erkrankt. 19jähriger Mann, beiderseits grosses centrales Farbenskotom. Gesichtsfeldperipherie frei.

In der folgenden Beobachtung von Magers (366) bestand anfangs ein doppelseitiges centrales Farbenskotom und entwickelte sich im weiteren Verlaufe auf dem einen Auge ein centrales absolutes Skotom, während auf dem anderen Auge das centrale Farbenskotom bestehen blieb.

Bei dem Bruder dieses Patienten trat zuerst ein centrales Skotom für Rot und Grün, dann ein absolutes Skotom auf dem rechten Auge auf, während sich links ein centrales Skotom entwickelte.

Später soll das Skotom beiderseits geschwunden sein, bei Abblassung der ganzen Papille.

In der folgenden Beobachtung bestand auf dem rechten Auge ein deutlich abgrenzbares centrales Farbenskotom, auf dem linken Auge war dasselbe nicht deutlich abzugrenzen.

Higier (356). 1 Familie: 4 Fälle. Junger Mann. Rechts scharf abgegrenztes centrales Farbenskotom. Links kein deutlich abgegrenztes Skotom.

In der folgenden Gruppe von Fällen bestand neben dem doppelseitigen centralen Farbenskotom auch eine periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiss.

Fuchs (325). Familie III: 3 Brüder erkrankt. 48jähr. Mann. Beiderseits centrales Farbenskotom. Peripherie konzentrisch verengt.

Taylor (348). 1 Familie, 4 Brüder und deren Grossmutter erkrankt. 21jähriger Mann, beiderseits centrale Farbenskotome, beiderseits periphere Gesichtsfeldeinschränkung.

Ogilvie (357) siehe pag. 151 der dritte Bruder.

In der folgenden Beobachtung bestand überhaupt nur ein einseitiges centrales Farbenskotom.

Lawson (364) berichtet über eine hereditäre Neuritis optica bei Mutter und Sohn. Auffällig war es, dass die Mutter nur eine Erkrankung des linken Sehnerven darbot mit centralem Farbenskotom und Abblassung der Sehnervenpapille. Der 10jährige Sohn zeigte eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte und ein centrales Farbenskotom auf beiden Augen.

§ 152. Über Fälle mit centraler Amblyopie ohne ein nachweisbares Skotom, aber mit Farbenstörung im ganzen Gesichtsfelde berichten:

Alexander (354). 1 Familie: 3 Brüder und deren Onkel. Bei den 3 Brüdern centrales Skotom nicht nachweisbar. Gesichtsfeldperipherie frei, dagegen Farbenstörung im ganzen Gesichtsfelde.

Leber (312). Familie II: 3 Fälle. 28jähriges Weib. Kein centrales Skotom. Peripherie frei, Farbenblindheit im ganzen Gesichtsfelde.

Snell (324). 1 Familie: 3 Brüder und 2 Schwestern erkrankt. Bei allen fünfen kein centrales Skotom, die Peripherie frei. Bei zweien daneben Rotgrünblindheit. Bei zweien Farbenstörung im Gesichtsfelde. Bei einem Farbensinn in der Peripherie frei.

§ 153. Fälle von centraler Amblyopie bei freier und eingeschränkter Gesichtsfeldperipherie:

Higgens (327). 1 Familie: 3 Brüder erkrankt. Bei den zwei untersuchten centrale Amblyopie, Peripherie des Gesichtsfeldes frei.

Habersohn (328). 4 Brüder erkrankt. 16jähriger Mann. Centrale Amblyopie, die Peripherie des Gesichtsfeldes frei.

Holz (342). 1 Bruder, 2 Schwestern erkrankt. Bei allen dreien centrale Amblyopie, bei zweien periphere Einschränkung nach oben, bei der dritten mässige konzentrische Einschränkung.

Prouff (345). 1 Familie: 2 Brüder, 2 Vettern und deren Onkel erkrankt. 21jähriger Mann, links centrale Amblyopie. Einengung des Gesichtsfeldes von oben und unten. Rechts konzentrische Einschränkung.

Bickerton (370). 3 Brüder und 1 Bruder der Mutter erkrankt. 22jähriger Mann. Centrale Amblyopie mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

Snell (324). 1 Familie: 2 Brüder und deren Vettern erkrankt. Bei den 2 Brüdern centrale Amblyopie. Peripherie konzentrisch eingeschränkt. Bei einem Vetter beiderseits centrales Skotom von 20°, die Gesichtsfeldperipherie eingeschränkt.

Daguenet (344). 1 Familie, 6 Mitglieder erkrankt. 27jähriger Krämer. Centrale Amblyopie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Fuchs (371). Famile II, 5 Brüder und 1 Onkel erkrankt. 2 Fälle centrale Amblyopie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Pufahl (368). 2 Brüder und deren Onkel erkrankt. 17jähriger Mann, centrale Amblyopie, Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt, besonders von oben her.

Fälle von centraler Amblyopie mit mässiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung:

§ 154. Ein bei den Erkrankungen des Sehnerven höchst seltenes Ringskotom konnte Fuchs (371) nachweisen.

Es handelte sich bei Familie II um 5 Brüder und 2 Onkel, welche erkrankt waren.

Fall I. Rechts centrale Amblyopie, Peripherie des Gesichtsfeldes frei. Links leichte konzentrische Einschränkung. Fehlen des inneren oberen Quadranten. Ringskotom von 10—40°.

§ 155. Bezüglich der Gleichförmigkeit oder Ungleichförmigkeit der Gesichtsfeldveränderungen innerhalb der einzelnen Familien und der Generationen wären hier folgende Fälle zu erwähnen:

Bei der folgenden Gruppe von Fällen waren die Veränderungen im Gesichtsfelde bei allen erkrankten Familienmitgliedern, sofern sie zur Untersuchung gelangt waren, die gleichen:

Lor (341) beobachtete bei einem 28jährigen Mädchen eine doppelseitige Neuritis mit einem absoluten centralen Skotom auf dem linken und einem Farbenskotom auf dem rechten Auge. Ein Bruder und eine Schwester, ersterer im 22., letztere im 8. Lebensjahre, waren in gleicher Weise erkrankt.

Alexander (354). 3 Brüder und deren Onkel. Bei den 3 Brüdern bestand centrale Amblyopie. Skotom jedoch nicht nachweisbar. Es bestand dabei Farbenstörung im ganzen Gesichtsfelde, die Peripherie des Gesichtsfeldes für Weiss war frei.

Higgens (327). 1 Familie: 3 Brüder. 2 Fälle untersucht: Centrale Amblyopie. Peripherie frei.

Norris (326). 1 Famile: 9 Fälle in 5 Generationen. 2 Fälle untersucht: beiderseits centrales Skotom, Gesichtsfeldperipherie frei.

de Keersmaacker (347). 4 Brüder und deren Neffe. 4 Fälle untersucht, bei allen centrales Skotom. Im Gesichtsfelde nur Blau erkannt.

Story (337). 4 Brüder und eine Schwester. 2 Fälle untersucht. Centrales Skotom, Peripherie frei.

Holz (342). 1 Bruder, 2 Schwestern erkrankt. Bei allen centrale Amblyopie mit Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben und Verlust der Farbenempfindung im Gesichtsfelde ausser Blau.

Habersohn (317). Familie V: 2 Brüder erkrankt. Bei beiden centrales absolutes Skotom. Peripherie des Gesichtsfeldes frei.

Velhagen (360). 3 Brüder erkrankt, 2 untersucht Bei beiden centrales Skotom, Peripherie frei, Rotgrünblindheit im ganzen Gesichtsfelde.

Higier (356). 1 Familie: 3 Fälle, 2 untersucht. Bei beiden grosse centrale Skotome, Peripherie frei, ausserhalb des Skotoms wurden die Farben richtig angegeben.

Snell (324) beobachtete eine Familie, in welcher von 8 Kindern 5 erkrankt waren im Lebensalter von 21—32 Jahren. 4mal war eine Farbenblindheit vorhanden und ein Bruder mit normalem Sehvermögen war ebenfalls farbenblind.

§ 156. Gruppe von Fällen mit ungleichartiger Gesichtsfeldstörung in der gleichen Familie.

Despagnet (350). 5 Brüder und eine Schwester in der gleichen Familie. Bei 3 Brüdern und der Schwester bestanden centrale Skotome und freie Gesichtsfeldperipherie, bei den beiden letzteren keine Skotome, dafür aber konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Ogilvie (357). 3 Brüder. Es bestand bei allen ein centrales Skotom, bei zweien ausserdem Farbenblindheit und bei einem Einschränkung der Gesichtsfeldgrenzen.

Bickerton (370). 1. Bruder. Die Gesichtsfelder stark konzentrisch eingeengt mit einem absoluten centralen Skotom. 2. Brüder: Hochgradige konzentrische Einschränkung. Ein Skotom bestand nicht.

Somya (358) veröffentlichte einen Fall von hereditärer Neuritis optica bei einem 19jährigen Individuum. Die Mutter war im 34. Lebensjahre erblindet, von 3 Brüdern der Mutter sind 2 augenkrank, einer erblindete im Alter von 28 Jahren.

Ausserdem sind von 2 Vettern mütterlicherseits der eine schwachsichtig, der andere blind.

Ophthalmoskopisch erschienen die Papillen beiderseits in der temporalen Hälfte blass und grau verfärbt, die Arterien verengt; beiderseits auch grosse centrale und paracentrale absolute Skotome für Weiss und alle Farben.

§ 157. Ferner kann die Gesichtsfeldstörung in den verschiedenen Generationen eine verschiedene sein.

Lawson (364) berichtet über eine hereditäre Neuritis optica bei Mutter und Sohn. Auffällig war dass die Mutter nur eine Erkrankung des linken Sehnerven darbot mit centralem Farbenskotom und Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Der 10jährige Sohn zeigte eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte, beiderseits ebenfalls mit centralem Farbenskotom.

Knapp (373) beschreibt 8 Fälle von hereditärer Neuritis optici innerhalb dreier Generationen in einer Familie:

In der ersten Generation (Grossvater) bestand ein centrales Skotom bei normalem peripherem Gesichtsfelde.

In der zweiten (Mutter) eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes mit Farbenblindheit.

In der dritten (3 Brüder unter 6) die gleichen Verhältnisse wie bei der Mutter.

Ophthalmoskopisch: Atrophie der temporalen Papillenhälfte und Abblassung der medialen.

§ 158. Die Sehschärfe zeigt entsprechend dem Vorhandensein centraler Skotome eine hochgradige Herabsetzung oft bis auf Fingerzählen auf einige Meter Entfernung. In der Regel ist der Kranke unfähig zu lesen und für jede Arbeit, welche nur einigermassen Sehschärfe verlangt. Dagegen hat nur selten die Orientierung im Raume gelitten.

In einem Falle von Leber (312), 2 Familien mit 3 Fällen, finden wir bei einem 28jähr. weiblichen Individuum mit hereditärer Neuritis ein auffallendes Schwanken im Grade des Sehvermögens innerhalb ganz kurzer Zeit, das von dem Zustande der körperlichen und psychischen Erregung abzuhängen schien, ebenso bei dem 19jähr. Bruder.

Ebenso in einer Beobachtung von Holz (342) bei einem Bruder und 2 Schwestern „rasche Ermüdung bei der Sehprüfung mit Abnahme der Sehkraft".

Der ophthalmoskopische Befund.

§ 159. Der ophthalmoskopische Befund ist bei der hereditären Neuritis gegenüber den anderen erblichen Opticuserkrankungen von besonderer Valenz, indem hier die terminale Abblassung der Papille gegenüber den seltenen Komplikationen von seiten des Nervensystems eine markante Erscheinung darstellt, während bei den übrigen Formen vererbter Nervenleiden die Opticusveränderung mit ihren Funktionsstörungen gegenüber den schweren Störungen bestimmter anderer nervöser Systeme durchaus in den Hintergrund tritt.

Auch bei der hereditären Neuritis optici finden wir bei einer Reihe von Fällen anfänglich normalen Augenspiegelbefund. Dieselben liefern den Beweis, das der Sitz des Leidens nicht selten ein retrobulbärer ist.

Leber (312) III. Familie Fall 1. Linkes Auge: ophthalmoskopischer Befund anfangs normal, nach einigen Tagen Papille etwas gerötet, Gefässe dilatiert und geschlängelt.

IV. Familie. 17jähriger Mann. Anfangs negativ, später weisse Verfärbung des Sehnerven.

Leber (312) I. Familie: 2 Fälle. 1 Mann L. A. Anfangs normal, später temporale Verfärbung der Papille.

Pufahl (346). Fall 1. Anfangs normal, nach 5 Monaten temporale Verfärbung der Papille.

Holz (342). 1 Bruder, 2 Schwestern. Bei dem Bruder anfangs normal. Nach 2 Jahren beiderseits temporale Atrophie.

Ogilvie (357). Papille normal. Venen prall gefüllt und geschlängelt.

Leber (bei Hormuth, 249). Fall VII. Papillen leicht hyperämisch, aber scharf begrenzt. Venen ziemlich ausgedehnt.

Fall VIII. Der ophthalmoskopische Befund wenig ausgesprochen. Auch die Venen scheinen etwas verbreitert.

Da nur ganz ausnahmsweise das Leiden zur Restitutio in integrum führt, in der Regel aber dasselbe anfangs progressiv bleibt, um bald stationär zu werden, so tritt auch mit der Zeit bei denjenigen Fällen, bei welchen sich der Prozess auf das papillomakuläre Bündel beschränkt, eine Verfärbung der temporalen Papillenhälfte hervor. Als einziges Beispiel von vielen diene hier die Beobachtung von

Coste (374). Derselbe berichtet über 4 Fälle von hereditärer Neuritis. Es bestanden die charakteristischen Kennzeichen, wie Abblassung der temporalen Papillenhälften, vorzugsweise Befallensein des männlichen Geschlechts und Beginn der Erkrankung zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre.

Da sich nach Ausweis des Gesichtsfeldes das Leiden nicht selten auf das papillomakuläre Bündel allein beschränkt, sondern auch die Peripherie des Gesichtsfeldes mehr oder minder eingeschränkt ist, und ausserdem zuweilen auch noch Farbensinnstörungen neben dem centralen Skotom in den übrigen Partien des Gesichtsfeldes auftreten, so darf es nicht wundernehmen, wenn wir in späteren Stadien solcher Fälle die Papille in toto abgeblasst finden mit dem Bilde der Atrophie, wie z. B. in den Beobachtungen von

Bickerton (370). 2 Brüder erkrankt. In beiden Fällen erschienen die Sehnervenpapillen sehr blass.

Rönne (330, Fall I). Ophthalmoskopisch: Atrophie der Papillen.

Magers (366). Abblassung der ganzen Papille.

de Keersmaaker (347). Die 4 Onkel eines 19jährigen Kranken zeigten alle weisse Papillen.

Aus derartigen Fällen den Schluss ziehen zu wollen, dass neben der hereditären Neuritis auch eine genuine (nicht neuritische) progressive Sehnervenatrophie hier bestünde, widerspricht allen unseren Erfahrungen über letzteres Leiden. Auch erklären sich diese Fälle leicht aus den obigen Ausführungen. Wir sahen, dass auch bei der nicht hereditären Form ab und zu einmal in einem Falle völlige Amaurose auftrat, resp. dass das Leiden sich zu einem solchen entwickelte und so bestehen blieb. Aus diesem Grunde braucht man aber noch nicht an das Hinzutreten einer hereditären progressiven Atrophie hier zu glauben.

§ 160. Eine Reihe von Beobachtungen berichten auch über Veränderungen der Netzhautgefässe, sowohl hinsichtlich ihrer Form, als auch ihrer Wandungen.

So fand Velhagen (375) die Papillen blassbläulich verfärbt. Leichte Verengerung der Netzhautgefässe.

Eine auffallende Schlängelung der Netzhautgefässe beobachtete:

Ogilvie (357). 3 Brüder erkrankt. Ophthalmoskopisch bestand eine nicht sehr bedeutende atrophische Verfärbung der Sehnervenpapille. Auffällig war eine Schlängelung der Netzhautgefässe.

Lauber (339). 5 Fälle in einer Familie erkrankt. Beiderseits neuritische Atrophie und starke Schlängelung der Netzhautgefässe, besonders auf der Papille eine Anzahl neugebildeter, stark geschlängelter Gefässe mit punktförmigen Blutungen in der Nähe derselben.

Ferner wird über Einscheidung der Gefässe berichtet:

Schlüter (315). Familie II: 11jähriger Knabe. Papillen hyperämisch. Konturen verwischt, angrenzende Retinalpartie teilweise getrübt. Die Retinalgefässe zum Teil mit einem leichten weisslichen Schleier bedeckt und zu beiden Seiten von weissen Streifen eingefasst. Die Arterien enger als normal, die Venen unregelmässig verbreitert.

Batten (352). Papillen beiderseits leicht geschwollen, Grenzen verwaschen. Gefässe geschlängelt, von weissen Linien umsäumt.

§ 161. Das Wesen der Krankheit. Warum diese Krankheit so grosse Neigung zeigt, sich zu vererben, und warum sie durch die weiblichen Familienmitglieder auf die männlichen Nachkommen derselben vornehmlich übertragen wird, ohne dass die ersteren miterkranken, ist noch absolut in Dunkel gehüllt.

Bei dem Mangel einschlägiger mikroskopischer Befunde darf hier folgende Beobachtung Schirmers (376) nicht unerwähnt bleiben:

Derselbe hatte Gelegenheit den anatomischen Befund bei angeborener Sehnervenatrophie festzustellen. Ophthalmoskopisch fand sich bei einem 5 Monate alten Mädchen eine grauweissliche Verfärbung der Papillen mit etwas verschwommenen Grenzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine interstitielle Bindegewebswucherung

in der Papille und der Nervenfaserschicht, sowie eine einfache graue Degeneration geringen Grades und eine mässige Endothelwucherung an der inneren Scheide des Sehnerven.

Dass hier wirklich eine Entzündung besteht, ersehen wir bei dem Mangel an pathologischem Materiale an den Fällen, bei welchen der entzündliche Prozess anfänglich bis in die Papille reichte, und demnach ophthalmoskopisch eine Neuritis konstatiert werden konnte, wie z. B. in den Beobachtungen von

Lor (341) beiderseits Neuritis optici.

Rönne (330, Fall II). Ophthalmoskopisch auf dem linken Auge leichte aber unzweifelhafte Neuritis optici mit Verschleierung der Papillengrenzen, deutlich radiärer Streifung und etwas geschlängelten Gefässen.

Nicolai (335). 25jähr. Patient zeigte ophthalmoskopisch Neuritis.

Pufahl (368). Leichte Neuritis.

Alexander (354). Papille getrübt, nicht prominent, Grenzen derselben verschleiert. Netzhautvenen geschlängelt und verbreitert.

Leber (312). Familie II, Fall 1: Rechte Papille hyperämisch, Grenzen verschwommen, Retina streifig getrübt, Gefässe leicht verschleiert. Venen weit und geschlängelt.

Linke Papille weisslich. Gefässe stellenweise von weisslichen Trübungen überlagert.

Higier (356). 1 Familie: 3 Fälle. Bei zweien waren die Papillen leicht prominent, leicht verwaschen, Centrum streifig getrübt.

Batten (352, Fall I). Papillen beiderseits leicht geschwellt, Grenzen verwaschen Gefässe geschlängelt, von weissen Linien eingesäumt.

Wir sehen, dass hier, wenn auch nicht sehr erhebliche, doch entschieden neuritische Veränderungen ophthalmoskopisch von den verschiedensten Beobachtern an den Papillen konstatiert worden sind, und wir erblicken auch darin wieder eine grosse Ähnlichkeit mit den Fällen der Neuritis axialis acuta und chronica, dass der hauptentzündliche Vorgang wohl mehr retrobulbär, als gerade in den Papillen zu suchen ist.

Norris (314) unterscheidet bei der hereditären Neuritis optica ophthalmoskopisch 3 Stadien:

1. das Stadium der ödematösen Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven;
2. das Stadium der leicht grauen Verfärbung und das Auftreten von starkem Lichtreflex an den Gefässen und der Netzhaut;
3. das Stadium der grauen Atrophie und der Veränderung des Kalibers der Gefässe.

§ 162. Begleitende Symptome. Die bei weitem grösste Zahl der Fälle zeigt sich bei auftretender Sehnervenerkrankung völlig frei von sonstigen Leiden, mit Ausnahme der schon erwähnten Kopfschmerzen, die, nach Analogie der Verhältnisse bei der Neuritis axialis acuta, als ein Initialsymptom akut neuritischer Entzündungsherde in den hinteren Partien des Opticusstammes gedeutet werden müssen.

Einzelne Patienten hatten an Migräne gelitten, oder wir finden Nervosität und Hysterie angegeben.

So hatte ein 15jähriger Gymnasiast Lebers (312) häufig an Migräne gelitten.

Higier (356). 27jähriger Mann: Neurastheniker.

42jähriges Weib: Hochgradige Reizbarkeit.

Ogilvie (357). 22jähriger Mann, hysterisches Individuum, seltsam kindisch erregbar, besonders seit Auftreten der Sehstörung.

Leber (312). 33jähriger Patient, leicht erregbar, nervöse Schwindelanfälle.

24jähriger Patient. Früher Herzklopfen und Schwindel, eine Zeitlang von auffallender Zerstreutheit.

Bei anderen finden wir Epilepsie und Geisteskrankheiten erwähnt.

Leber (312). 17jähriger Gärtner. Eine Zeitlang epileptische Krämpfe.

Snell (324). 49jähriger Mann, Epileptische Anfälle seit dem 44. Jahre.

Story (337). Ein Bruder von 5 Geschwistern starb an Epilepsie, zwei waren im Irrenhause, einer litt an Exzitationszuständen, durch Trunk hervorgerufen. Die 3 älteren Schwestern waren nervös.

Streminski (343) teilt einen Fall (36jähriger Mann) mit, der die typischen Erscheinungen der hereditären Neuritis optica darbot (centrales Skotom für Farben und Abblassung der temporalen Papillenhälfte). Bei der Mutter und einem Bruder des Kranken konnte ebenfalls die genannte Erkrankung festgestellt werden. Auch die Grossmutter soll in ihrem 25. Lebensjahre von einer plötzlichen Sehstörung befallen worden sein. Der Kranke hat 4 Brüder, die alle an einer Herabsetzung des Sehvermögens leiden sollen und von denen der eine epileptisch, der andere geisteskrank ist.

Taylor (348). 4 Brüder erkrankt, der Vater epileptisch.

Keersmaacker (347). Der Vater epileptisch.

Bei den beiden Patienten der folgenden Beobachtung wurde Tabes konstatiert:

Gallemaerts (340). Zwei Patienten im Alter von 51 und 43 Jahren litten gleichzeitig neben hereditärer Neuritis optici an Tabes.

Sehr interessant ist die Beobachtung Thomsens (372):

Derselbe stellte einen 39jährigen Kranken vor, der 1870 unter den bekannten Erscheinungen der hereditären Neuritis optica erkrankt und von Leber (1303) beschrieben worden war.

Nach mehreren Monaten hatte die Krankheit ihre volle Ausbildung erreicht und war in bezug auf den Sehnerven, wie Untersuchungen im Jahre 1883 durch Uhthoff und jetzt feststellen konnten, stationär geblieben: Bläulichweisse Papille, centrales Skotom von 30°, Rotgrünblindheit, relativ gutes peripheres Sehen, so dass der Kranke sich gut orientieren konnte. 1888 ergab eine genauere Untersuchung keinerlei für eine ausgesprochene Spinalerkrankung zu verwertenden Symptome, dagegen Erscheinungen, welche für eine bis jetzt nicht genauer zu definierende, in der Entwickelung begriffene Zerebralaffektion zu sprechen schienen.

Die sehr engen Pupillen reagierten nämlich gar nicht auf Licht, die Augenbewegungen waren im übrigen frei, doch bestand eine deutliche Unfähigkeit, dieselben nach oben zu bewegen.

Ausserdem war der Kranke in den letzten Monaten ausgesprochen hypochondrisch geworden, hatte Angstanfälle, glaubte, seine Organe seien abgestorben und er wäre eine Leiche, schrieb Abschiedsbriefe und hatte bereits einen Selbstmordversuch gemacht.

Zwischendurch traten diese depressiven Affekte und Vorstellungen vollständig zurück und Patient zeigte bei erhaltener Intelligenz doch eine gewisse geistige Schwäche.

5 Brüder und 2 Brüder der Mutter litten an hereditärer Neuritis.

Über eine eigentümliche Beobachtung berichtet Nonne (377):

Derselbe untersuchte 3 Brüder, welche in mehr oder weniger hohem Grade alle die gleichen Erscheinungen darboten, nämlich Koordinationsstörungen in den unteren Extremitäten, abnorme Sprache und Mimik, Herabsetzung der Intelligenz, ataktischen Nystagmus und angeblich primäre Opticusatrophie. Beim zweiten Bruder zeigten sich die Papillen in ganzer Ausdehnung weisslich verfärbt, mit scharfen Grenzen. Die Gefässe normal. Beiderseits wurde Rot angegeben, Blau und Grün (!) nicht angegeben. Das Gesichtsfeld

zeigte beiderseits eine zirka bis auf die Hälfte der normalen Ausdehnung zu taxierende konzentrische Einengung.

Bei dem ersten Bruder ergab die ophthalmoskopische Untersuchung, dass beiderseits die temporalen Papillenhälften rein weiss mit deutlicher Zeichnung der Lamina cibrosa befunden wurden. Die medialen Hälften waren grauweiss. Die Papillengrenzen scharf, die Netzhautgefässe normal. S beiderseits $^5/_{10}$.

Das Gesichtsfeld für Weiss und für Farben beiderseits stark eingeengt, Grau wurde unsicher, Rot besser, Blau am deutlichsten erkannt.

Der dritte Bruder starb früher, als eine genaue Untersuchung des Sehvermögens vorgenommen werden konnte. Die Sektion erwies bei diesem als einzige Anomalie eine auffallende, auf alle Teile des Gehirns gleichmässig sich erstreckende Kleinheit. Eine anatomische Untersuchung des Sehnerven ist leider nicht vorgenommen worden.

Ob hier primäre Atrophie (Dr. Beselin) vorlag oder retrobulbäre Neuritis, bleibt zweifelhaft, ebenfalls, ob dieser Fall überhaupt hierher zu rechnen ist.

Einen ähnlichen Fall beobachtete Brown (378):

Derselbe berichtet über 22 Fälle hereditärer Nervenaffektionen, von denen er 9 selbst beobachtet hatte und die zum Teil schon beschrieben waren. Von den beiden neu hinzugekommenen Fällen zeigte der eine Ataxie der vier Extremitäten, Sprachstörung, Opticusatrophie. Der Bruder dieses Kranken hatte ebenfalls diese Erscheinungen mit gleichzeitiger Ptosis.

In der IV. Familie der von Habersohn beobachteten Fälle hatte ein 33jähr. Mann mit hereditärer Neuritis (5 Fälle in dieser Familie) beiderseits centrale absolute Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie. Rot und Grün nicht erkannt im Gesichtsfeld. Dieser Patient hatte 9 Jahre vor Beginn des Sehnervenleidens Lues akquiriert.

Coppez (379) machte im Anschluss an den Vortrag von Despagnet die interessante Bemerkung, dass er hereditäre Neuritis bei Leuten gesehen habe, deren Kinder später an Retinitis pigmentosa erkrankten. Es erinnert dies an eine frühere analoge Beobachtung von H. Schmidt (380), wo ebenfalls Sehnervenleiden und Retinitis pigmentosa nebeneinander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkamen.

§ 163. In ätiologischer Hinsicht kommt, wie die Bezeichnung der Krankheit sagt, die Erblichkeit hauptsächlich in Betracht.

Bis jetzt ist das Vorkommen der Krankheit durch 6 Generationen beobachtet, und zwar hatten

Leber (312) und Schlüter (315) die Affektion nur in 2 Generationen gesehen.

Haswell (334) und Westhoff (332) berichten über das Auftreten der Krankheit durch 3 Generationen (letzterer sah dieselbe bei 9 Individuen einer Familie).

Rampoldi (323) und Norris (326) beobachteten hereditäre Neuritis optica bei 9 Individuen einer Familie durch 5 Generationen.

Gould (381) berichtet über Auftreten von hereditärer Neuritis optici durch 6 Generationen.

Klopfer (382) teilt 48 Beobachtungen aus Familien mit einer Gesamtzahl von 314 Erkrankten.

27mal kam die Erkrankung vor bei der 1. Generation
15 „ „ „ „ „ „ „ 2. „
3 „ „ „ „ „ „ „ 3. „
4 „ „ „ „ „ „ „ 4. „
1 „ „ „ „ „ „ „ 5. „

Ausserdem waren im ganzen 23 mal Seitenlinien der Familien der Erkrankten beteiligt gewesen.

Aus der Aufstellung des Stammbaums bei 3 Geschwistern, der bis ins 17. Jahrhundert reichte, ging hervor, dass die Erkrankten ausschliesslich männlichen Geschlechtes waren und unmittelbar Ehen blutsverwandter Eltern entstammten.

Nach Hormuth (313) scheint direkte Vererbung nur ausnahmsweise vorzukommen. Unter 71 Familien waren nur 10, also 14,0%, in denen direkte Vererbung vorlag. Dabei war vorwiegend die Mutter der erkrankte Teil, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen.

Lawson (364) berichtet über eine einschlägige Beobachtung bei Mutter und Sohn.

Somya (358) berichtet über einen Fall von hereditärer Neuritis, welche einen 19 Jahre alten Mann betraf. Die Mutter desselben und 2 ihrer Brüder, sowie 2 Vettern litten an derselben Affektion.

In dem Falle von Hutchinson (251) handelte es sich um eine 43jährige Frau, bei der sich seit 6 Monaten (in der klimakterischen Periode) allmählich zunehmende Sehstörungen an beiden Augen entwickelt hatten. Keine sonstige Ursache und keine anderen Symptome.

Ophthalmoskopisch beiderseits weisse Sehnervenatrophie. Ein Sohn der Patientin und ein Neffe waren einige Zeit vorher an „Tabaksamblyopie“ (mit ganz denselben Erscheinungen wie bei der Mutter) behandelt worden.

Weit häufiger als die direkte ist die indirekte Vererbung des Leidens, wobei einzelne oder mehrere Generationen übersprungen werden und die Vererbung von Grosseltern, Onkeln oder Tanten ausgeht.

Nach Hormuth ergeben sich aus der Summe aller Beobachtungen folgende Sätze:

1. Das Leiden befällt in der überwiegenden Mehrheit das männliche Geschlecht. In 53 von 74 Familien, also in 71,6%, waren nur männliche Familienmitglieder befallen, in dem Rest männliche und weibliche, aber die ersteren in der Überzahl.

   Unter der Gesamtzahl von 310 Einzelerkrankungen befanden sich 262 Männer und nur 36 Frauen.
2. In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird das Leiden nur durch die weibliche Linie fortgepflanzt.
3. Die männlichen Nachkommen von Vätern, die mit Sehnervenleiden behaftet waren, bleiben nicht nur selbst gewöhnlich verschont, sondern sie übertragen das Leiden auch nicht mehr auf folgende Generationen, so dass mit jedem nicht affizierten Manne die Krankheit auszusterben scheint.

Fortunati und Mingazzini (383) unterscheiden eine familiäre und eine hereditäre Form und bringen von der ersteren ein Beispiel mit Erkrankung eines Bruderpaares, bei welchen erbliche Belastung nicht vorlag, und bei dem die Kinder des einen Bruders ebenfalls gesund waren. Der eine Bruder hatte auf beiden Augen absolute centrale Skotome mit freier Gesichtsfeldperipherie und stationärem Verhalten der Krankheit, bei dem

Bruder mit doppelseitigem relativem Skotom für Weiss und absolutem für Farben besserte sich später der Zustand.

Bei der II. Gruppe war ein Mädchen und ein Bruder desselben erkrankt. Es bestand neben ausgesprochener neuropathischer Belastung bei der Schwester ein doppelseitiges centrales Skotom mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, und wurde ebenfalls Besserung des Leidens erzielt. Bei dem Bruder hatte sich ein Ringskotom auf beiden Augen entwickelt, d. h. in dem centralen Skotom war auf dem rechten Auge eine centrale Insel von 2° Durchmesser, auf dem linken von 5° Durchmesser wieder funktionsfähig geworden.

Die Blutsverwandtschaft spielt bei der hereditären Neuritis keine Rolle.

Ausser in einem von Mooren (384) mitgeteilten Falle, wo 2 getrennte Linien von der Krankheit heimgesucht waren und Konsonguinität der Urgrosseltern vorlag, war nur noch in einer Familie von Koenig (351) Blutsverwandtschaft nachgewiesen.

§ 164. Diagnose.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass bei hereditär-neuritisch beanlagten Familien der Genuss von Alkohol und Tabak leicht die Disposition zum Auftreten von axialer Neuritis durch Summierung der ätiologischen Momente befördern kann.

So hatte schon Habersohn darauf hingewiesen, dass in verschiedenen der früher beschriebenen Familien unter den erkrankten Mitgliedern Gewohnheitsraucher sich befanden. Er selbst stellte aus Nettleships Praxis 7 Familien zusammen, in denen jeweils 2, 3 oder 4 Brüder zur Pubertätszeit erkrankt waren und bei welchen, mit wenigen Ausnahmen Tabaksmissbrauch sich nachweisen liess. Ähnliche Familien beschrieben Browne, Snell und andere. Unter 65 Familien der Kasuistik Hormuths fand derselbe 13, in denen Gewohnheitsraucher erkrankt waren, und zwar unter 113 erkrankten Männern 25 Gewohnheitsraucher, also 22,1 %. 10mal, also in 8,8 % der Fälle ist auch Alkoholmissbrauch unter den ätiologischen Schädlichkeiten angeführt, aber nur 7mal allein, 3mal mit Nikotinmissbrauch zusammen.

Auch der Fall I von Rönne (330) war Alkoholiker und Raucher, es trat aber auf Abstinenz keine Besserung ein.

Dass durch den Abusus Nicotianae et Spirituos. die Krankheit schwerer verläuft, trat in dem folgenden Falle aus unserer Beobachtung offenbar zutage:

A. L., 29jähriger Korbmacher. Vater an Lungenkrebs gestorben, Mutter an einer Brustkrankheit. Von 6 Geschwistern sind 3 gestorben (Cholera, Brustkrankheit, Zahnkrämpfe). Er selbst will bis zu seinem 17. Jahre gesund gewesen sein. Seit dieser Zeit fing er an, mit dem linken Auge schlechter zu sehen, nach einiger Zeit erkrankte auch das rechte. Nach 15 Wochen hatte er auf beiden Augen nur noch Lichtempfindung. Eine Schwester sowie die beiden noch lebenden Brüder sind alle schwachsichtig. Ein Onkel der Mutter soll ebenfalls blind gewesen sein.

Patient hat schon in jungen Jahren sehr viel Tabak geraucht und gekaut und auch viel getrunken. Nach Abstinenz soll sich sein Sehvermögen gebessert und sich

seitdem dauernd in dem jetzigen Zustande erhalten haben. Die Untersuchung der Körperorgane und des Nervensystems boten nichts Besonderes. Die Pupillenverhältnisse waren normal. Ophthalmoskopisch beiderseits Papillen atrophisch. Gesichtsfeld siehe Figur 34. Farben werden in dem erhalten gebliebenen Gesichtsfelde nicht mehr erkannt.

Dass die Besserung in dem Zustande des Sehvermögens von Amblyopia amaurotica bis zum jetzigen stationären Zustande durch die Abstinenz von Tabak und Alkohol hervorgerufen worden sei, kann man allerdings mit absoluter Sicherheit nicht behaupten, da wie wir pag. 140 gesehen haben, in vereinzelten Fällen anfänglich nach Analogie der Neuritis axialis acuta eine hochgradige Amblyopie resp. Erblindung eintreten kann, die wie z. B. im Falle Leber sich wieder zurückbildet.

Bei einzelnen Beobachtungen könnte man wohl im Zweifel sein, ob hereditäre Neuritis vorliegt, wie z. B. bei den Fällen von Nettleship (385). Ein 24jähr. Mann zeigte Herabsetzung der centralen Sehschärfe und bei Ab-

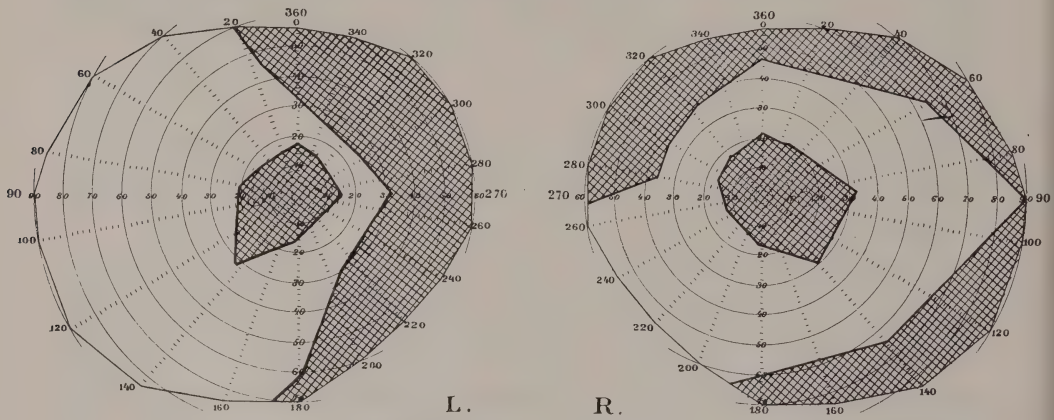


Fig. 34.

Fall A. L. Hereditäre Neuritis optici.

blassung der temporalen Papillenhälfte ein Farbenskotom für Grün. Bei 2 Vettern (25 und 30 Jahre alt), ebenso bei einem Bruder (35 Jahre alt) sollen gleiche Störungen aufgetreten sein. Verdächtig gegenüber der gestellten Diagnose: hereditäre Neuritis optica — ist die Tatsache, dass beide Vettern starke Trinker waren, ferner das Alter, in welchem die Erkrankung aufgetreten war, und die Heilung.

Man könnte immerhin annehmen, dass es Familien gäbe mit einer Idiosynkrasie gegen Tabak und Alkohol, wodurch bei den rauchenden und trinkenden Männern einer Familie eine chronische Neuritis axialis entstehen würde, die, weil sie eine Anzahl Männer der gleichen Familie beträfe, leicht als hereditäre Neuritis angesprochen werden könnte.

Ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen hereditärer Neuritis und chronischer Intoxikationsamblyopie ist das Ausbleiben einer Besserung bei Abstinenz. Denn die chronische Alkohol- und Tabaksamblyopie lässt sehr bald nach Abstinenz eine Besserung erkennen.

Die meisten der Habersohnschen Fälle (317) waren zugleich Raucher (bei 12 von 20 ist Abusus Tabacci ausdrücklich angegeben, doch glaubt Habersohn mit Rücksicht auf das frühe Auftreten der Atrophie zur Pubertätszeit und auf das Ausbleiben einer Besserung bei Abstinenz, diese Fälle zur hereditären Neuritis optica rechnen zu dürfen.

Auch gehören in diese Kategorie die 3 Brüder, welche Browne (359) beobachtet hatte. Hier trat trotz frühzeitiger Unterlassung des Rauchens keine Rückbildung ein.

Ebenso die folgende Beobachtung Thompsons (386):

Ein 25jähriger Mann erkrankte plötzlich an Neuritis opt. auf beiden Augen. Er war starker Raucher. Trotz Abstinenz keine Rückbildung. Ein Onkel mütterlicherseits war ebenfalls durch Sehnervenleiden erblindet.

Das Alter und Geschlecht hat als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen hereditärer Neuritis und Intoxikationsamblyopie eine relative Bedeutung. Wenn auch die Intoxikationsamblyopie in der Regel nur bejahrte Leute und hauptsächlich männliche Individuen betrifft, die hereditäre Neuritis aber gewöhnlich in den Pubertätsjahren aufzutreten pflegt, so ist es doch Tatsache, dass auch weibliche Individuen von der erblichen Neuritis wie von der Tabaksamblyopie befallen werden und dass erstere auch bei bejahrten Individuen auftreten kann. Für hereditäre Neuritis spricht weiter der Umstand, dass mehrere männliche Mitglieder einer Familie erkrankt sind, wobei die weiblichen die Träger der Vererbung bilden.

Stellen wir noch einmal einen Vergleich an zwischen der hereditären Neuritis optici und der Neuritis axialis chronica, so wären zunächst folgende Ähnlichkeitsmomente hervorzuheben:

1. Die Doppelseitigkeit des Auftretens.
2. Das centrale Skotom.
3. Die allmähliche Zunahme der Erkrankung (ungefähr 1/3 der Fälle).
4. Das so häufige Freibleiben der Gesichtsfeldperipherie.
5. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts.
6. Die häufige Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.
7. Das Ausbleiben einer terminalen Erblindung.

Die Unähnlichkeiten zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen:

1. In dem Befallenwerden mehrerer Mitglieder einer Familie bei Übertragung durch die Mütter.
2. Die überwältigende Häufigkeit der absoluten centralen Skotome, während bei der chronischen Intoxikationsamblyopie die absoluten centralen Skotome gegenüber den Farbenskotomen sehr selten sind.
3. Das frühzeitige Auftreten absoluter centraler Skotome bei der hereditären Neuritis.
4. Die unbestimmte Form der centralen Skotome bei der hereditären Neuritis gegenüber dem liegenden Oval bei der chronischen Intoxikationsamblyopie namentlich auf Tabak und Alkohol.

5. Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung bei der hereditären Neuritis (in der Hälfte der Fälle) gegenüber der sehr allmählichen Entwickelung bei der chronischen Neuritis axialis.
6. Hier Besserung nach Abstinenz, dort keine Beeinflussung des Leidens durch Abstinenz.
7. Hier eventuelle Restitutio in integrum des Sehvermögens, dort Mangel an Rückbildungsfähigkeit des Krankheitsprozesses.
8. Hier meist Auftreten bei bejahrten Individuen, dort ganz häufige Bevorzugung der Pubertätsjahre.

§ 165. Bei einzelnen Fällen von hereditärer Neuritis opitica ist auch eine Verwechselung mit der Neuritis axialis acuta nicht ausgeschlossen, namentlich dann, wenn keine Auskunft über Augenerkrankungen in der Familie gegeben werden können.

Die hereditäre Neuritis optica zeigt mit der Neuritis axialis acuta Ähnlichkeit in folgenden Punkten:

1. Bei einem grossen Teil der Fälle plötzliches Auftreten unter Kopfschmerzen und Schmerzen in der Umgebung der Augen.
2. Entwickelung der Erkrankung im jugendlichen Alter bei Individuen zwischen dem 12. und 20. Jahre.
3. Das Vorherrschen des absoluten centralen Skotoms gegenüber den Farbenskotomen.
4. Die unbestimmte Form des centralen Skotoms.
5. Der rasche Anstieg der Erkrankung.
6. Die so häufige Beschränkung der Erkrankung auf die die Macula und Umgegend versorgenden Sehnervenbündel.
7. Die Häufigkeit der temporalen Verfärbung der Papille.

Als Unähnlichkeitsmomente wären hervorzuheben:

1. Das so häufige einseitige Auftreten der Erkrankung bei der Neuritis axialis acuta, was bei der hereditären Neuritis fast nie der Fall ist.
2. Dort der so häufige Mangel an erkennbarem ätiologischem Moment oder Infektion, hier die hervortretende Vererbung des Leidens.
3. Das Befallenwerden beider Geschlechter ungefähr in gleicher Anzahl bei der Neuritis axialis acuta, während bei der hereditären Neuritis in ganz hervorragender Weise das männliche Geschlecht beteiligt ist.
4. Dass die Neuritis axialis acuta sich meist und rasch zurückbildet und meist eine Restitutio in integrum erfolgt, während die hereditäre Neuritis durch Mangel an Rückbildungsfähigkeit sich auszeichnet.
5. Relative Häufigkeit der totalen Verfärbung der Papille bei der hereditären Neuritis.

Es wird stets eine Reihe von Fällen bei jugendlichen männlichen Individuen geben, die anfänglich mit der Neuritis axialis acuta verwechselt werden, weil entweder, wie in dem gleich zu schildernden Falle Heuss, angeblich kein Augenleiden in der Familie vorkommen soll, oder wie in dem gleich zu beschreibenden Falle Röhrig und den anderen, weil keine Auskunft

über die Augenverhältnisse in der betreffenden Familie zu erhalten waren. Hier kann man, bei dem Fehlen sonstiger ätiologischer Momente und bei dem Bestehen doppelseitiger centraler Skotome nur aus dem späteren Verlaufe der Krankheit, aus dem Anstiege derselben bis zu einem gewissen Grade, der Charakteristik der Gesichtsfelddefekte, der Doppelseitigkeit der Affektion, der Wirkungslosigkeit der Therapie und dem Stationärbleiben der Erkrankung von einem gewissen Zeitpunkte ab, neben dem jugendlichen Alter und dem Geschlecht des Patienten, auf das Bestehen einer hereditären Neuritis schliessen. Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass derartige Individuen überhaupt die ersten Angehörigen einer Familie darstellen können, bei welchen sich die bis dahin latent gebliebene hereditäre Disposition bis zum Ausbruche der Krankheit verdichtet hat.

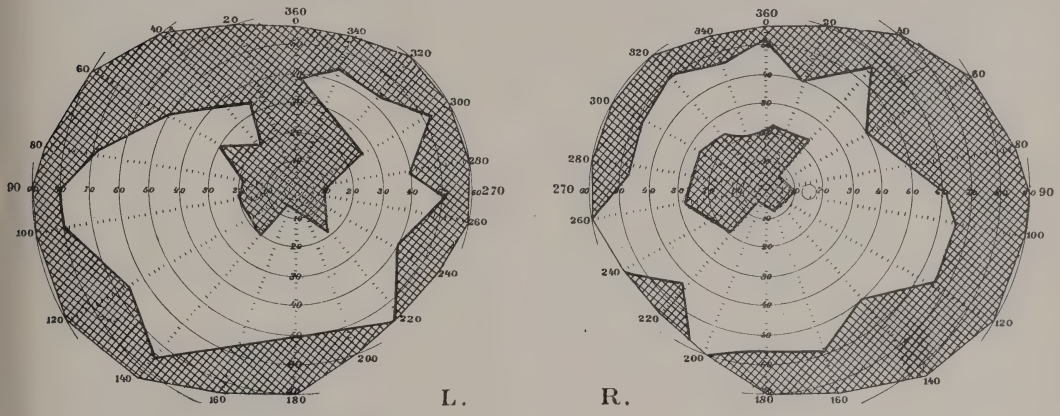


Fig. 35.

Fall C. Heins. Hereditäre Neuritis optici.

C. Heins, 17 Jahre alt, Steward. Im Mittelmeere auf der Reise nach China begriffen, bemerkte Patient im November 1889 plötzlich, dass er schlechter sähe. Er hatte einen Schimmer vor den Augen und erkannte die Gegenstände nur undeutlich. Am 30. April 1890 kam er nach hier zurück, das Sehvermögen war beiderseits noch viel schlechter geworden. Am 10. Mai Aufnahme im Krankenhause.

Anamnestisch war noch hervorzuheben, dass er als Kind Masern und Scharlach durchgemacht und vor 2 Jahren Magen- und Darmkatarrh gehabt hatte. Geschlechtskrank war er nie gewesen. Im Rauchen und Trinken mässig. Der Vater an Brustkrankheit gestorben. Die Mutter lebt noch. In der Familie sollen keine Augenkrankheiten vorkommen. Patient führt sein Leiden auf nasse Füsse zurück.

Leidlich genährt, gesunde Farbe. Die Untersuchung des Nervensystems und der übrigen Organe ohne Befund.

Sehschärfe beiderseits hochgradig reduziert auf Fingerzählen in einigen Metern. Papille beiderseits in toto blass.

Gesichtsfeld siehe Figur 35. Farben werden nicht mehr empfunden ausser Blau.

Nach Verlauf von 12 Jahren stellte sich Patient abermals vor. Objektiv derselbe Befund. Mittlerweile ist bei seinem jüngeren Bruder dasselbe Leiden aufgetreten und hat er in Erfahrung gebracht, dass auch der Bruder seiner Mutter an demselben Übel gelitten habe. Alle therapeutischen Bemühungen fruchtlos.

Röhrig. 24 Jahre alter Maurer. Ob in der Familie Augenstörungen vorkommen, kann er nicht angeben. In seinem 23. Jahre bemerkte Patient plötzlich Flimmern vor seinen Augen und Herabsetzung des Sehvermögens. Dabei traten heftige Kopfschmerzen auf über der Stirn in die Augen ausstrahlend. Patient hat vor 2 Jahren in venere stark exzediert.

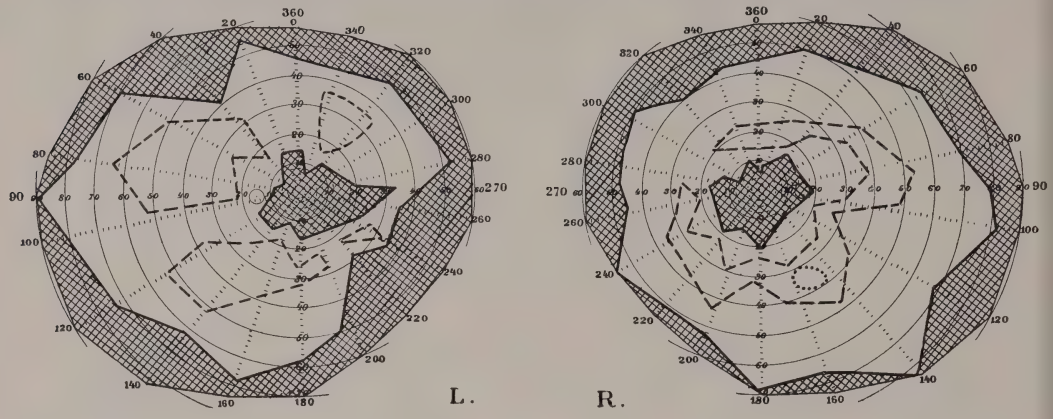


Fig. 36.

Fall Röhrig. Hereditäre Neuritis optici.

Erster Koitus mit 14 Jahren. Jetzt, aber auch früher sehr häufig, spontane Samenergiessungen. 2mal Gonorrhöe gehabt. Nie Lues. Zuweilen leichtes Ziehen im Rücken. Körperorgane gesund, ebenso das Nervensystem. Sämtliche Reflexe lebhaft. Das Sehvermögen auf Fingerzählen in einigen Metern reduziert. Beide Papillen blass in toto, stärker temporal. Die Pupillen reagieren. Gesichtsfeld siehe Figur 36.

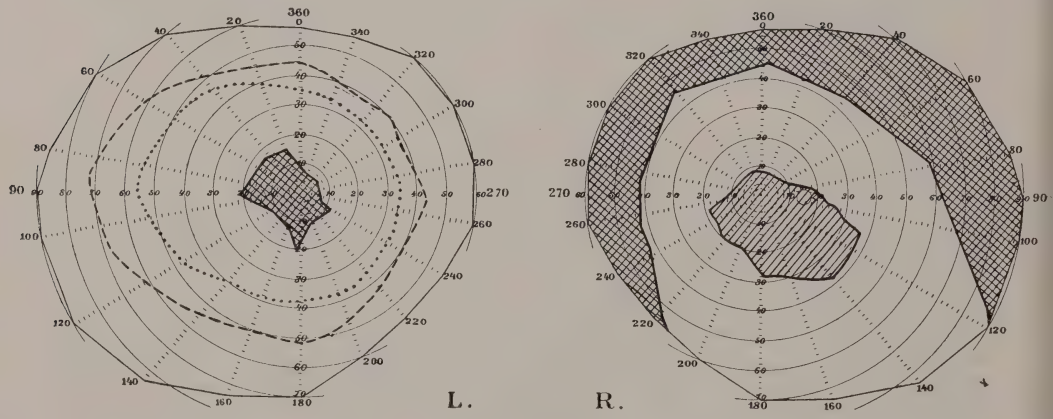


Fig. 37.

Fall W. C. Hereditäre Neuritis optici.

Bei allen weiteren Beobachtungen hinsichtlich der Gesichtsfelder der gleiche Befund. Alle therapeutischen Bemühungen fruchtlos.

W. C., Patient 18 Jahre alt. Vater an Echinokokkus der Leber gestorben. 5 Geschwister gesund, 4 klein gestorben. Kein Abort und keine Frühgeburt. Patient immer gesund gewesen. Hat wenig geraucht und wenig getrunken. Von Augenleiden in der Familie der Mutter und des Vaters nichts bekannt. Die Sehstörung hat sich plötzlich

auf beiden Augen entwickelt. Hat in einer anderen Klinik eine Schmierkur und eine Schwitzkur ohne Erfolg durchgemacht. Das Sehvermögen hat sich mehr und mehr verschlechtert bis zu einem gewissen Grade und ist dann stabil geblieben. Wassermann negativ.

Die Untersuchung des Nervensystems ohne Bedeutung. Beide Papillen blass und atrophisch.

Gesichtsfeld siehe Figur 37. Beiderseits absolute centrale Skotome mit Gesichtsfeldeinschränkung.

Das Gesichtsfeld hat sich seitdem durch mehrere Jahre der Beobachtung nicht mehr verändert.

In diesem Falle hat das doppelseitige absolute centrale Skotom mit der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei einem männlichen jugendlichen Individuum, der rasche Anstieg und das schliessliche Stabilbleiben der Affektion, sowie die gänzliche Wirkungslosigkeit jeglicher Therapie den Ausschlag für die Diagnose hereditärer Neuritis als erstes Auftreten in einer Familie abgegeben.

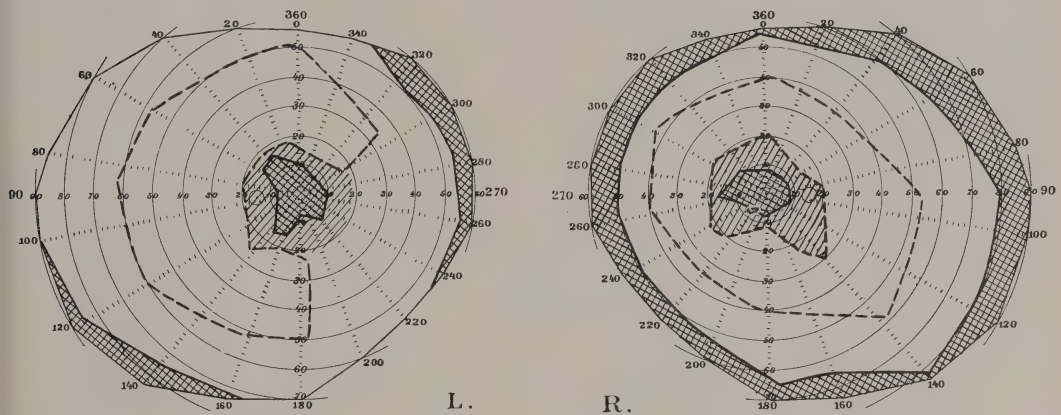


Fig. 38.

Fall H. T. Hereditäre Neuritis optici.

Ähnliche diagnostische Erwägungen bestanden bei den beiden folgenden Beobachtungen.

Herr H. T., 22jähriger Mann. Bis Pfingsten 1903 ganz gesund. Seit jener Zeit zunehmende Verschlechterung des Sehens auf beiden Augen ohne Photopsien und ohne Kopfschmerzen. Keine Kues, keine hereditäre Veranlagung in der Familie. Ophthalmoskopisch die temporalen Hälften beider Augen blass, der rechte Opticus im ganzen etwas blasser als der linke. S = 1/36 beiderseits.

Von seiten des Nervensystems nichts Besonderes. Seit November 1903 bis jetzt Stillstand des Leidens, nachdem dasselbe jeder therapeutischen Einwirkung getrotzt hatte. Gesichtsfeld siehe Figur 38.

E. K., 25jähriger Heizer auf einem Dampfschiff. Beim Militär Richtungskanonier. Seit 1885 Verlust des Haupthaares. Keine Lues. Hereditäre Momente unbestimmt. Im September 1891 bekam er Flimmern von dem linken Auge, 14 Tage darauf auch vor dem rechten, dabei heftige Kopfschmerzen. Rascher Anstieg der Sehstörung. Keine Beeinflussung durch die Therapie. Seit einem Jahre soll sich das Sehvermögen gleich geblieben sein. Von seiten des Nervensystems keine Besonderheiten. Gesichtsfeld siehe Figur 39.

§ 166. Der folgende Fall aus unserer Beobachtung ist hinsichtlich des Einflusses der Lues bei erblicher Disposition zu hereditärer Neuritis von Bedeutung:

K. M., 33 Jahre alt. Will in der Jugend nie sehr gut gesehen haben. Sieht seit 4 Wochen auffallend schlechter. Stark in venere exzediert Hochgradiger Neurastheniker.

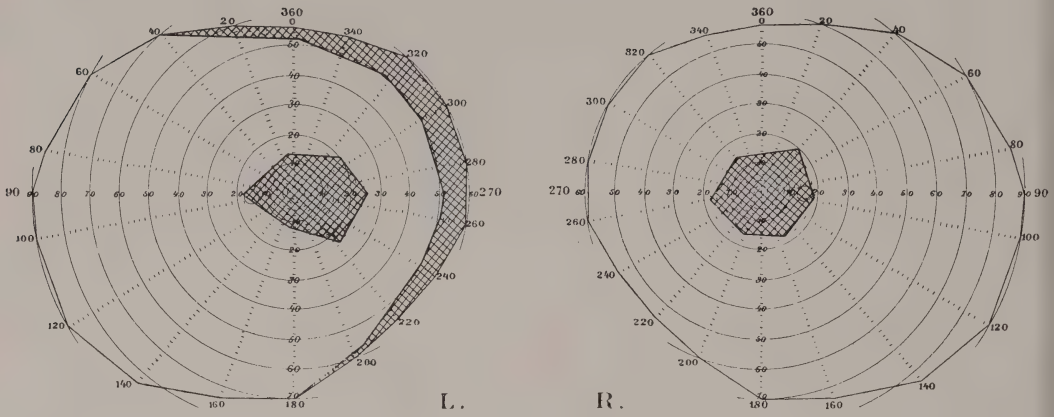


Fig. 39.

Fall E. K. Hereditäre Neuritis optici.

Sonst keine Anzeichen anderer Krankheiten. Lues absolut negiert, auch keine objektiv nachweisbare Anzeichen derselben. Starker Raucher und Trinker. Schlaf sehr häufig unterbrochen durch Erektionen. Sieht bei trüben Tagen besser als bei hellen. Sehschärfe beiderseits stark herabgesetzt auf beiden Augen.

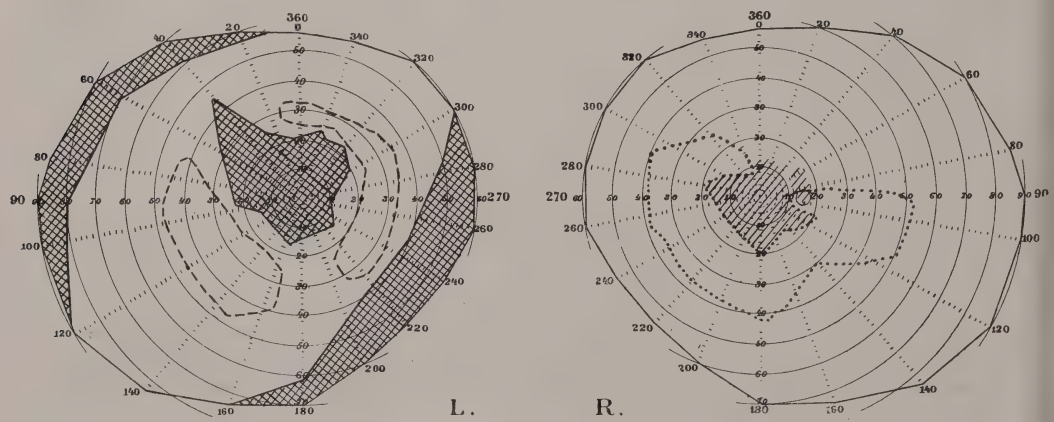


Fig. 40.

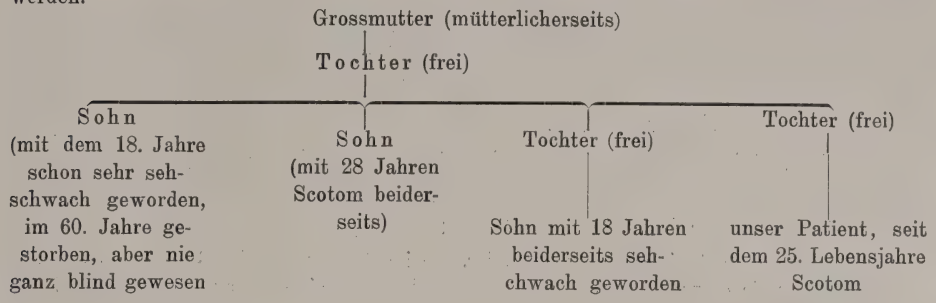
Fall K. M. Neuritis axialis luetica für hereditäre Neuritis optici gehalten.

Ophthalmoskopisch: Rechts temporale Papillenhälfte stark abgeblasst. Links die ganze Papille blasser als normal. Grenzen derselben nicht scharf. Gefässe, besonders die Arterien, enger als normal. Gesichtsfeld siehe Figur 40.

Links absolutes centrales, rechts centrales Farbenskotom.

Der Hausarzt hatte diesen Fall für beginnende Paralyse angesehen. Ein konsultierter Nervenarzt hätte aber von beginnender Paralyse nichts finden können und die nervösen

Symptome für Neurasthenie erklärt. Da Lues auf das bestimmteste in Abrede gestellt wurde und auf die Frage, ob Augenkrankheiten in der Familie vorgekommen seien, der Bescheid negativ ausgefallen war, glaubten wir, dass eventuell der Beginn von multipler Sklerose hier vorliegen könnte. Mittlererweile nahm das Sehvermögen mehr und mehr ab. Auf unsere eindringliche Bitte, doch in seiner Familie nach eventuellen Augenkrankheiten nachforschen zu wollen, konnte folgender Stammbaum der Vererbung festgestellt werden.



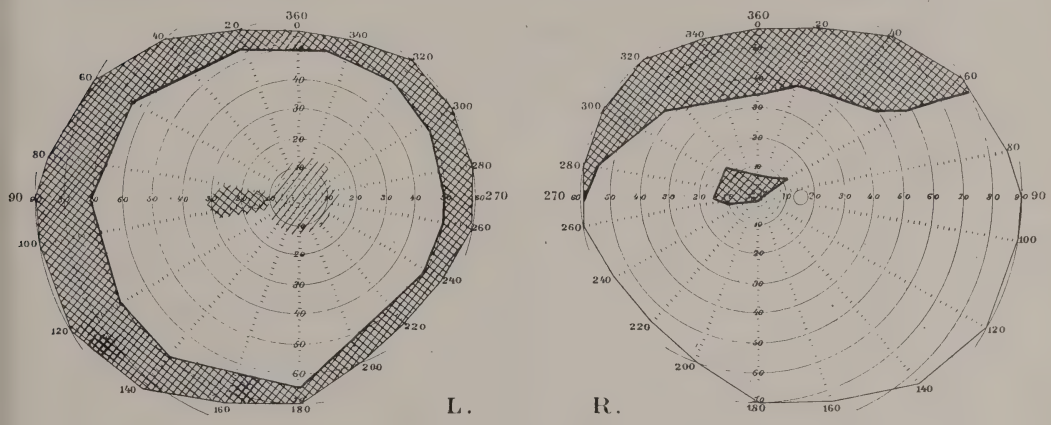


Fig. 41.

Gesichtsfeld nach antiluetischer Behandlung.

Demnach glaubten wir, dass Patient von hereditärer Neuritis befallen sei, und gaben ihm bei der Ohnmacht der Therapie bezüglich dieser Krankheit allgemeine hygienische Vorschriften.

Nach etwa 2 Jahren kam Patient freudestrahlend zu uns und machte folgende Angabe. Er sei der Hebamme, die ein von ihm geschwängertes Mädchen entbunden habe, begegnet, und diese habe ihm erzählt, das Kind sei „total syphilitisch“ zur Welt gekommen, habe Blasen in den Handtellern und am ganzen Körper gehabt und sei sehr bald nach der Geburt gestorben. Mit dieser Nachricht sei er zu seinem Hausarzte geeilt und dieser habe eine energische antisyphilitische Kur eingeleitet, worauf sein Sehvermögen sowohl als sein Allgemeinbefinden sich bedeutend gehoben habe.

Jetziger Zustand: Linke Papille in toto blass. Neuritische Atrophie. Rechts ophthalmoskopisch temporale Hälfte blass. Gesichtsfeld siehe Figur 41.

In der folgenden Beobachtung von Higgens (387) hätte man an hereditäre Neuritis denken können, es lag aber hereditäre Lues vor.

In einer Familie waren 3 Kinder, 2 Knaben mit 15 und 10 Jahren und ein Mädchen mit 13 Jahren an Sehnervenatrophie erkrankt. Die Mutter litt seit der Geburt des ältesten

erkrankten Kindes an unzweideutigen Zeichen von Lues, sie hatte auch einige Male zu früh geboren. Die vor der Erkrankung der Mutter geborenen Kinder (2 Söhne und eine Tochter) hatten gesunde Augen.

Linde (388) beobachtete bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Kinde eine neuritische Atrophie des Sehnerven und dieselbe Veränderung bei der 26jährigen Mutter. Das Gesichtsfeld zeigte bei letzterer ein beiderseitiges centrales relatives Skotom. S = Fingerzählen in 7 bis 8 Fuss.

„Dass es sich hier um eine syphilitische Affektion gehandelt hatte, wurde nicht nur durch die Diagnose per exclusionem wahrscheinlich, sondern liess sich auch durch die Nackendrüsen bei der Mutter und den Kleinwuchs bei Mutter und Kind vermuten."

§ 167. Bei den folgenden Beobachtungen lag keine hereditäre Neuritis, sondern die Vererbung eines Turmschädels als familiäres Moment für das Auftreten einer Neuritis optica vor:

Müller (389) berichtet über 3 Brüder, die im Alter von 25, 23 und 21 Jahren an Sehnervenatrophie erkrankt waren. Bei allen dreien fand sich ein ausgesprochener Turmschädel.

Einen analogen Fall, Sehnervenatrophie bei 2 Brüdern mit Turmschädel, beschreibt Oeller (390).

§ 168. Wie notwendig es ist, bei jedem Falle einer Neuritis axialis stets nach dem Vorkommen von Sehnervenleiden in der Familie zu forschen, beweist ein Fall von Hanke (391).

Derselbe begutachtete einen Arbeiter, der öfters aus einem erhitzten Raume „an die kalte Luft kam" und die Erscheinungen einer sog. retrobulbären Neuritis darbot, im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges für eine lebenslängliche Rente. Nachträglich stellte sich aber heraus, dass ein Bruder des begutachteten Arbeiters im gleichen Alter zu Beginn der 3. Lebensdekade an Flimmern, Kopfschmerz und vorübergehender Erblindung erkrankte. In beiden Fällen war ein grosses Centralskotom bei zunächst normalem ophthalmoskopischen Bilde des Sehnervs vorhanden, später zeigte sich eine temporale Abblassung. Hanke glaubt, „dass die bis dahin geschlummerte ererbte Disposition durch die oben geschilderte schwere Schädlichkeit aus ihrer Latenz herausgetreten sei".

§ 169. Behr (392) hat eine besondere Gruppe von Fällen hereditärer Neuritis abgesondert, welche er die komplizierte hereditäre familiäre Opticusatrophie des Kindesalters benannt hat. Er war in der Lage, bei 6 Knaben, darunter 2 Brüdern, einen ganz eigenartigen Symptomenkomplex zu beobachten, in welchem eine mit der Leberschen Form der hereditären Neuritis optica völlig übereinstimmende doppelseitige Opticusaffektion mit den durch sie bedingten Funktionsstörungen den Kern des klinischen Bildes darstellte, um den herum sich ganz bestimmte leichtere Störungen organischer Natur in anderen Symptomen gruppierten. Sowohl hinsichtlich ihres übereinstimmenden Verlaufes, wie der Eigenart der Symptomengruppierung liessen sich diese Fälle in keinen der bis jetzt bekannten Typus hereditärer Nervenkrankheiten mit Opticusbeteiligung einreihen. Er fand dabei eine doppelseitige Opticusatrophie (partiell resp. total), im Gesichtsfeld centrale Skotome und periphere Einschränkung, Herabsetzung der S auf $\frac{2}{50}$, Nystagmus, Hypertonie der Extremitäten mit Steigerung der Sehnervenreflexe, leichte ataktische Störungen, unsicheren, schwankenden und steifen Gang, einen geringen Grad

von Schwachsinn und leichte Blasenstörungen, zuweilen auch Parese eines Augenmuskels (Rectus superior). Die zeitliche Entstehung dieser Augensymptome war in den sechs von ihm beschriebenen ausgebildeten Fällen in die früheste Kindheit zurückzuverlegen, ob sie kongenitalen Ursprungs war, hat sich bei keinem mit Sicherheit feststellen lassen. Irgendwelche Schwankungen der Intensität der Sehschärfe spontan oder durch Anstrengungen sind bei keinem beobachtet worden. Hervorzuheben ist, dass diese Affektion nur Knaben betroffen hat, und dass alle die erwähntenn ervösen Symptome erst durch eine genaue neurologische Untersuchung festgestellt worden sind, indem von den Angehörigen, abgesehen von der Blasenschwäche und derzeitigen Schwerfälligkeit und zum Teil auch von dem unsicheren Gang nichts bemerkt worden war, was auf den Gedanken hätte führen können, dass eine allgemeine nervöse Erkrankung vorliege.

Ferner ergab bei keinem der Fälle die persönliche und die Familienanamnese irgend etwas, das ätiologisch zu verwerten gewesen wäre.

Verlauf und Prognose.

§ 170. Die Abnahme der Sehkraft geht in der Regel in der ersten Zeit rascher vor sich, später langsamer, bis der Stillstand erfolgt. In einzelnen Fällen ist der Verlauf mehr ein protrahierter, in anderen Fällen mehr akut.

Auch der Verlauf kann sich auf beiden Augen verschieden gestalten. Während z. B. auf dem einen Auge die Erkrankung auf das Centrum sich beschränkt, greift sie in dem anderen auf die Gesichtsfeldperipherie (Fuchs II, Leber I, später Fall XI) über, oder das eine Auge bietet konzentrische Einengung des Gesichtsfelds, das andere sektorenförmige oder mehr unregelmässige Defekte (Prouff), oder die Skotome sind beiderseits von verschiedener Gestalt und Ausdehnung.

Allmählich gewinnt aber doch die Sehstörung auf beiden Augen annähernd den gleichen Grad und die gleiche Form, um dann für die Dauer des Lebens auf dem gleichen Masse zu verharren.

In zwei Fällen wurde von Leber (393) ein auffallendes Schwanken im Grade der Sehstörung innerhalb ganz kurzer Zeit beobachtet, sodass am Ende einer Sehprüfung immer sehr viel besser gesehen wurde, als im Anfang. Die Erscheinung schien von vorhergegangener körperlicher Bewegung, vielleicht auch von einem psychischen Erregungszustand abhängig gewesen zu sein.

Ein schönes Beispiel für die terminale Stabilität des Prozesses liefert der Fall Thomsen (372). Derselbe demonstrierte in der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkrankheiten in der Sitzung vom 12. März 1888 einen 35jährigen Kranken, den Leber im Archiv für Ophthalmologie im Jahre 1871 bereits und dann wieder Uhthoff mit dem gleichen Befunde beschrieben hatten.

Bei den Fällen mit freier Gesichtsfeldperipherie muss bedacht werden, dass bei einer Reihe von Individuen die Krankheit nicht auf das Centrum beschränkt bleibt, sondern dass zu den centralen Skotomen später noch

periphere Gesichtsfeldeinschränkung hinzutritt. Diese Fälle häufen sich in einzelnen Familien, so dass daraus eine Verschiedenheit im Grade der Malignität für einzelne Familien resultiert. Deshalb richtet sich die Prognose für den Einzelfall nach dem Charakter, den das Leiden sonst in der betreffenden Familie darbietet.

Von fast allen Autoren wird die Machtlosigkeit der Therapie gegenüber der hereditären Neuritis bestätigt.

Der Ausgang des Leidens ist in den meisten Fällen dauernde Herabsetzung des centralen Sehens, während die Peripherie des Gesichtsfeldes meist freibleibt oder doch nur mässig eingeschränkt ist, so dass die Orientierung im Raume nicht oder nur wenig gelitten hat. Vollständige oder nahezu vollständige Erblindung tritt nur ausnahmsweise ein.

Ausnahmsweise tritt auch, wie im Falle IV von Leber (bei Hormuth 314, pag. 78) auf dem einen Auge eine Besserung oder Rückkehr bis zur Norm auf, während der Zustand auf dem anderen Auge stationär bleibt.

Besserungen des Zustandes oder Rückbildungen bis zur Norm sind jedoch bei der Neuritis hereditaria als Ausnahmen zu betrachten.

Im Falle 2 der II. Familie Lebers trat bei einem 28jährigen Mädchen (3 Fälle in der Familie) zuerst Besserung ein, so dass ca. $1\frac{1}{2}$ Monat nach dem Beginne wieder Jaeger Nr. 1 gelesen wurde. 3 Wochen später bedeutende Verschlechterung (R. Finger in 8′). Nach kleinen Chinindosen ziemlich rasche Besserung.

Im Falle 3 derselben Familie (19jähriger Gymnasiast) trat nach Galvanisation des Sympathikus auffallende Besserung ein, die stetig fortschritt, so dass Patient nach 18 bis 20 Sitzungen wenigstens rechts Jaeger Nr. 1 lesen konnte.

In dem IV. Falle von Taylor (319), 1 Familie: 4 Brüder und die Grossmutter, war der 6jährige Junge ein Jahr lang nahezu blind, dann trat Besserung aber nur auf dem linken Auge ein.

In dem IV. Falle von Despagnet (350), 1 Familie: 3 Brüder, 1 Schwester und deren Sohn, kehrte bei einem 20jährigen Manne das rechte Auge zur Norm zurück; im linken entwickelte sich Atrophie.

Auch bei 2 Patienten von Norris (326), 15 Mitglieder einer Familie in 4 Generationen (1884) trat Besserung ein, bei den übrigen war die Behandlung erfolglos.

In dem Falle von Magers (366) soll später das Skotom beiderseits verschwunden gewesen sein.

de Keersmaaker (347). 40jähr. Onkel, $S = \frac{1}{20}$. Scotoma centrale, weisse Papillen, Die Sehstörung kam plötzlich und besserte sich bald wieder, um stationär zu bleiben, bei 2 Brüdern derselben Familie.

In dem einen Falle von Kowalewski (394) wurde nach Strychnineinspritzungen die Sehschärfe von Finger in 1 m auf $\frac{1}{10}$ gehoben.

Vollständige Heilung wurde erzielt in dem folgenden Falle, den

Hancock (1230) beobachtete: Es handelte sich um das Mitglied einer Familie, in der in 4 Generationen sich bei 12 Mitgliedern Sehnervenatrophie fand. Bei dem betreffenden Patienten sowie bei mehreren anderen verlief die Atrophie sehr günstig. So resultierte im ersten Falle fast wieder normale Sehschärfe. Auch in dem pag. 144 beschriebenen Falle Schilling war völlige Heilung eingetreten.

II. Grundform.

Die Perineuritis mit der Neuritis interstitialis peripherica.

§ 171. Die Neuritis interstitialis peripherica bekundet sich bezüglich der Lokalisation des Entzündungsherdes, wie hinsichtlich der davon abhängigen funktionellen Störungen gewissermassen als das Gegenteil von der Neuritis axialis. Wenn wir als Ausgangspunkt für die Nomenklatur der aufgestellten Grundformen aller Neuritiden hier wieder die hinteren Partien des Opticusstammes in Betracht ziehen, so werden bei der Neuritis axialis die axialen Bündel zuerst und am intensivsten ergriffen mit der Tendenz des Entzündungsherdes in der Richtung nach der Peripherie des Opticusquerschnittes hin sich weiter auszudehnen. Bei der Neuritis interstitialis peripherica dagegen erkranken die der Pialscheide des Opticusstammes zunächst gelegenen Nervenbündel zuerst und am intensivsten mit der Tendenz, die Entzündung nach der Mitte des Sehnervenquerschnittes hin fortzuleiten. Somit erhalten wir als den Ausdruck funktioneller Störung bei der I. Grundform das centrale Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie, bei der II. Grundform aber ein intaktes oder relativ intaktes centrales Gesichtfeld von geringer oder mittlerer Ausdehnung bei konzentrischer Einschränkung für Weiss und für Farben.

Das Wesen der Neuritis interstitialis peripherica besteht in einer Entzündung, welche in oder an der Pialscheide des Sehnerven ihren Ausgang nimmt, längst der Bindegewebssepten nach der Achse des Sehnerven weiterkriecht und dabei sekundär die befallenen Sehnervenbündel zur Atrophie bringt.

Der Ausdruck „Amblyopia peripherica", welchen Samelsohn für diese Erkrankung in Vorschlag brachte, ist zu unbestimmt, weil er sich ebensogut auf die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung zufolge rein funktionell nervöser Störungen beziehen könnte, und weil eine Amblyopia peripherica ebensogut durch eine Neuritis, wie durch eine primäre Atrophie des Sehnerven erzeugt werden kann.

Die Neuritis interstitialis peripherica schliesst sich meist an eine Perineuritis an, und sie ist ebenso wie diese kein essentielles Leiden, d. h. sie kommt nicht als ein für sich allein bestehender pathologischer Zustand vor, sondern befindet sich in Abhängigkeit von einem Allgemeinleiden, bei welchem die Infektionen die Hauptrolle spielen.

Das Gesichtsfeld bei der Neuritis interstitialis peripherica.

§ 172. Im Gegensatze zu der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung rein funktioneller Art, wie sie bei Hysterie und anderen nervösen Zuständen so häufig beobachtet wird, entstehen die hier zu beschreibenden Gesichtsfeldformen aus einer organischen Veränderung und zwar einer Entzündung

der befallenen Sehnervenpartie, wobei die Nervenfasern durch Druck und Ernährungsstörung entweder in ihrer Leitungsfähigkeit herabgesetzt, oder zur völligen Leitungsunfähigkeit gebracht werden. Tritt durch anhaltende Ernährungsstörung schliesslich eine Atrophie der befallenen Nervenfasern ein, dann bleibt der Gesichtsfelddefekt irreparabel, während sonst durch therapeutische Eingriffe leicht Besserung und Heilung herbeigeführt werden kann.

Da bei erhaltener zentraler Sehschärfe und erhaltenem zentralem Farbensinn selbst aufmerksame Patienten durch eine mässige, allmählich fortschreitende konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung anfangs im Gebrauche ihres Sehvermögens nur selten behindert werden, so bleiben auch deshalb, bei dem chronischen Charakter des Leidens, die Uranfänge desselben meist unbemerkt, oder sie werden nur dann erkannt, wenn zur Sicherung der Diagnose eines anderen Leidens eine Untersuchung der Augen vorgenommen wird. Daraus und aus dem Umstande, dass die Erkrankung meist die weit rückwärts gelegenen Partien des Opticusstammes ergreift, erklärt sich auch die Tatsache, dass wir in so vielen typischen Fällen, wenn sie zur Untersuchung gelangen, auch bereits schon eine atrophische Verfärbung der Papille nachweisen können.

Ganz besonders markant tritt dies bei denjenigen Fällen hervor, die, wie wir nachher sehen werden, durch Syphilis bedingt worden sind.

Das Hauptkennzeichen einer Neuritis interstitialis peripherica ist vor allen Dingen eine mehr oder weniger regelmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit dadurch gesetzter verminderter Orientierungsfähigkeit im Raume und guter oder relativ guter centraler Sehschärfe und meist erhaltener zentraler Farbenempfindung. Ferner ein pathologischer Augenspiegelbefund, meist in der Form einer einfachen oder einer neuritischen Atrophie der Papille. Ein normaler Augenspiegelbefund ist hier aus dem vorhin erwähnten Grunde eine Seltenheit und wird nur in den Anfangsstadien des Leidens beobachtet.

Die Farbengrenzen im Gesichtsfelde zeigen nicht selten ein verschiedenes Verhalten in ihrer Beziehung zur Grenze für gleichgrosse weisse Untersuchungsobjekte. Bei Fällen hochgradiger konzentrischer Einschränkung fallen nämlich die Grenzen für gleichgrosse weisse und farbige Objekte fast nahezu zusammen, wie z. B. in dem folgenden Falle J. D., vgl. Fig. 42, während bei den Fällen mit geringer konzentrischer Einschränkung für Weiss die Farbenfelder meist eine grössere Einschränkung zeigen, wie z. B. im Falle J. D., vgl. Fig. 43.

Herr J. D., 43 Jahre. 2. VII. 1907. Im Jahre 1883 Ulcus durum. 1887 und 1892 Schmierkuren, häufig Exantheme. Seit 8 Jahren Einschränkung des Gesichtsfeldes.

In der letzten Zeit Herzbeklemmungen und Angstgefühle mehr nervöser Natur. Keine sonstigen nervösen und keine anderweitigen Körperstörungen, dagegen häufig Kopfschmerzen, manchmal über den ganzen Kopf, manchmal nur rechtsseitig. Zuweilen Benommenheit. Kein Erbrechen, kein Schwindel. Keine familiären Erkrankungen.

Status: Die Untersuchung des Nervensystems völlig normal.

Die Pupillen reagieren auf Licht, aber nicht sehr ergiebig; opththalmoskopisch beiderseits weisse Atrophie der Papillen.

L. S = $^6/_{18}$.

R. S = $^6/_{15}$.

Gesichtsfeld: R. hochgradig konzentrisch eingeschränkt, alle Farben erhalten. L. siehe Figur 42.

8. VII. 1907. Nach 24 Gramm Ung. ciner. binokular mehrere Buchstaben von von $^6/_8$ gelesen.

11. X. 1907 mit — 0,75 S = $^6/_6$ links; rechts — 0,75 S = $^6/_{10}$.

Gesichtsfeld nur wenig verändert.

Nach 4 Jahren Status idem, nachdem Patient während dieser Zeit mehrmals geschmiert und Jod genommen hatte.

C. D. (Fig. 43), 54jähriger Arbeiter (5. XII. 98). Angeblich nie Lues. Patient hat seit 14 Tagen Schmerzen im linken Auge und Tränen, ausserdem bestehen Schmerzen auf der linken Stirnseite und der linken Gesichtshälfte. Zeitweise starker Schwindel. Die

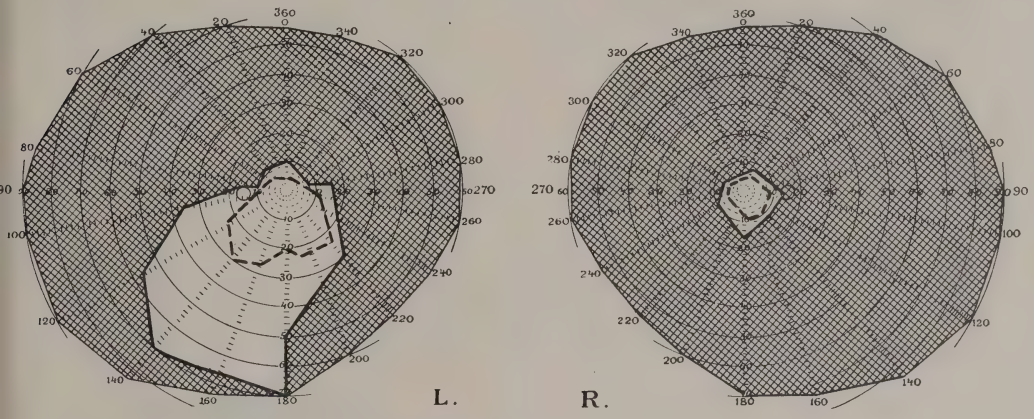


Fig. 42.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

Kopfschmerzen sollen nachts exazerbieren. Kein Erbrechen, keine Krämpfe. Centrale Sehschärfe nicht beeinflusst.

Status: Links geringe Ptosis. Erhebliche Druckempfindlichkeit im Infra- und Supraorbitalgebiet. Sonst lieferte die Untersuchung des Nervensystems nichts Besonderes. Links erhebliche Neuritis optica mit Blutungen auf und in der Nähe der Papille. Die angrenzende Retina ist klar. Der Niveauunterschied zwischen Papille und der letzteren nicht bedeutend. Die rechte Papillengrenze nach oben leicht verwischt. L. S = $^6/_9$. R. = $^6/_6$. Das Gesichtsfeld beiderseits mässig konzentrisch verengt, rechts stärker als links. Links auch stärkere Reduktion der Farbengrenzen.

Ausgedehnte Narben auf der Tibia, aber keine Knochenauftreibungen. Urin normal. Pigmentierte Narbe auf dem Dorsum penis. 3 cm lange Narbe eines Bubo inguinalis. Allgemeine Adenopathie mässigen Grades. Gab später zu, sich im 20. Jahre infiziert zu haben.

12. XII. 98. Bedeutende Zunahme der Neuritis optica. Völlige Heilung durch antiluetische Kur.

§ 173. Die Neuritis interstitialis peripherica kann einseitig und dabei sehr intensiv auftreten, wie z. B. in dem folgenden Falle, wobei das andere Auge vollständig normale Verhältnisse zeigt:

Frau W., 31 Jahre alt, luetisch. Keine hereditäre Belastung. 2 lebende Kinder geboren, keine Aborte. 1 Kind lebt noch und ist gesund, das andere Kind starb im Alter von 6 1/2 Monaten an Schwäche. Vor 6 Jahren in der Mitte der Schwangerschaft bekam Patientin heftige Zahnschmerzen und nahm Nelkenöl. Als Patientin sich bückte, wurde

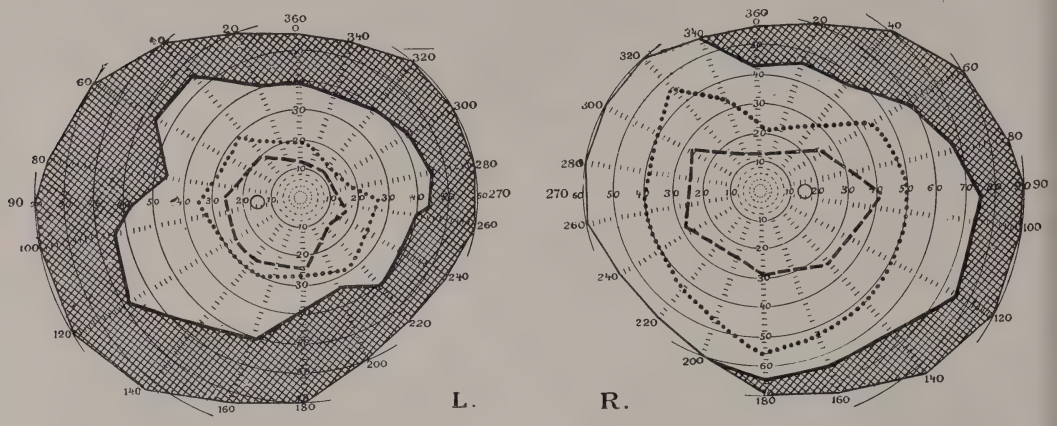


Fig. 43.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

sie plötzlich schwindlig und konnte dann auf beiden Augen ausser schwachem Lichtschimmer nichts mehr sehen. Auf dem linken Auge besserte sich das Sehvermögen sehr schnell wieder, nach 1/2 Stunde soll es auf diesem Auge zurückgekehrt sein. Auf dem rechten Auge trat keine Besserung des Visus auf. Nach einiger Zeit rechts leichter Strabismus divergens. Zeitweilig Schmerzen im rechten Auge.

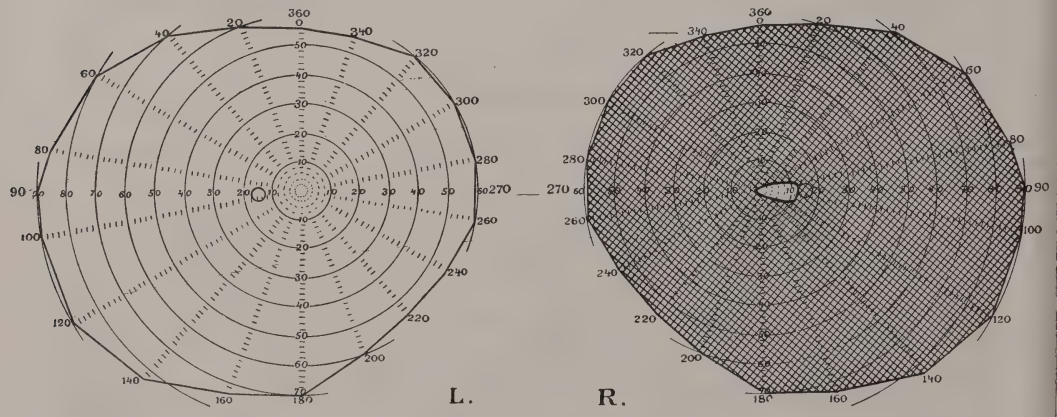


Fig. 44.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

R. Fingerzählen in 2—3 Meter exzentrisch nach aussen.

Rechts kleines paracentrales Gesichtsfeld (siehe Figur 44). Farben in demselben gut erkannt.

Pupillenreaktion nur dann, wenn die dem kleinen Gesichtsfelde entsprechende Retinalpartie getroffen wurde.

Nach 3 Stunden Aufenthalt im absoluten Dunkelraum S = 1/8 – 1/6. Darnach kleinste Farben richtig erkannt. Auch erweiterte sich das Gesichtsfeld um das Fünffache nach längerer Sitzung im Dunkelraum. Ophthalmoskopisch einfache Atrophie der Papille.

Links S = 6/6. Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch normal.

Patientin hatte sich später nicht wieder vorgestellt.

Uhthoff (l. c. Fall XXV). 45jähriger Mann, vor 24 Jahren syphilitisch infiziert, klagt seit einem Jahre über eine Sehstörung auf dem linken Auge, welche allmählich sich entwickelt haben soll; damals apoplektischer Anfall, jetzt noch Sprachstörung, Kopfschmerz und Abnahme des Gedächtnisses.

Links: Normaler Augenbefund.

Rechts: Papille atrophisch verfärbt und leicht getrübt, jedoch sind die Grenzen des Sehnerven deutlich zu erkennen (neuritische Atrophie). Das Gesichtsfeld war nach aussen und nach unten sehr stark defekt, so dass nur noch der obere innere Quadrant erhalten blieb (analog unserem Falle Frau Schäfer pag. 183), in dessen Bereich jedoch Rot und Grün gar nicht mehr erkannt werden. Die Sehschärfe betrug 1/12 der normalen.

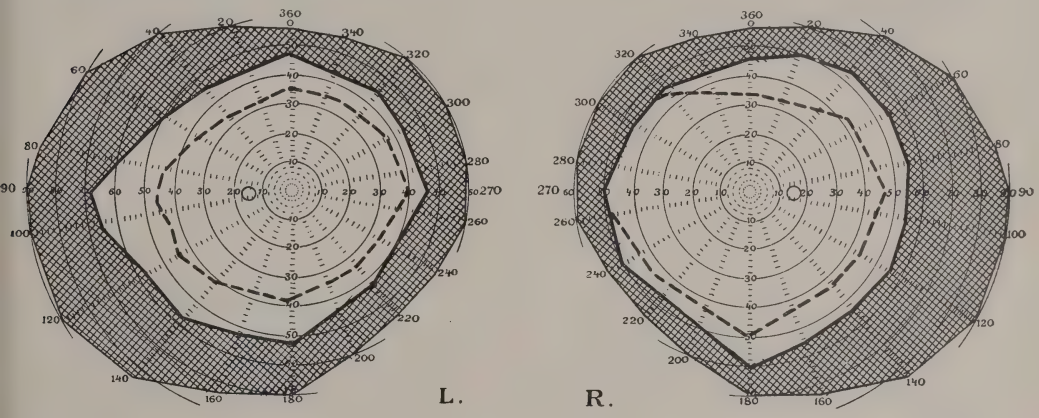


Fig. 45.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

Unter antisyphilitischer Behandlung besserte sich die Sehschärfe des rechten Auges erheblich mit wesentlicher Erweiterung des Gesichtsfeldes.

Viel häufiger dagegen finden wir beide Augen betroffen. Dieselben können dann gleichstark affiziert sein, wie in dem folgenden Falle:

Paul Zollmann, 9 Jahre alt. Hereditäre Lues. Äusserst abgemagerter Junge. Perforation des Gaumens. Brustbein buckelförmig verdickt und aufgetrieben. Nervensystem normal. Pupillen beiderseits maximal erweitert, absolut starr, rechts unter Cornealmikroskop ein ganz geringer und langsamer Ausschlag bei Beleuchtung. Beiderseits keine Akkommodationslähmung. Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Papillen. Gesichtsfeld für Weiss konzentrisch eingeengt, für Farben relativ weit, siehe Fig. 45. S beiderseits = 6/12, —

oder nahezu gleich stark, wie in dem Falle Carl Dagen, pag. 175 und der folgenden Beobachtung:

F. T., 42 Jahre alt, Maschinist. 4. XI. 1901. Vor 10 Jahren Syphilis akquiriert. Ist Soldat gewesen. Keine Kinder. Sieht seit Februar 1901 schlechter. Kein Doppeltsehen.

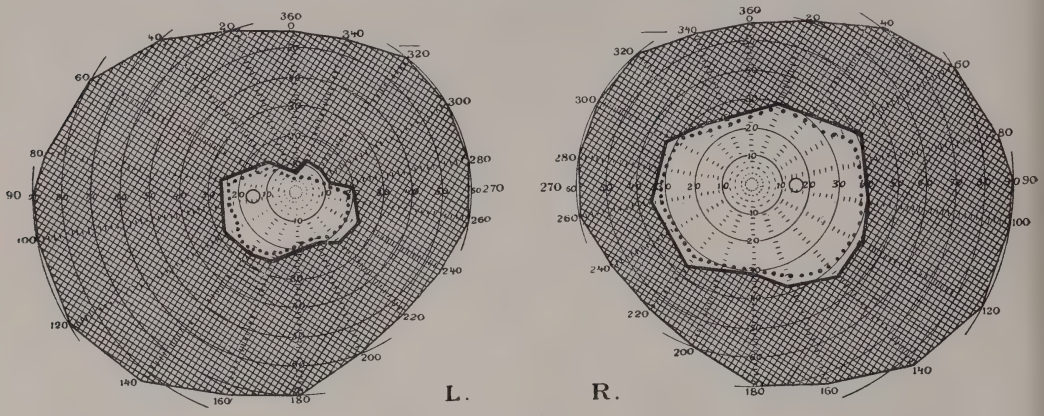
Status: Nervensystem im allgemeinen normal. Urin frei.

R. A. Pupille normal weit. Reaktion normal. Keine Augenmuskelstörungen.

Papille blass, atrophisch, Grenzen scharf, Gefässe noch ziemlich gut gefüllt.

S = Finger in 2½ m.

Gesichtsfeld (vgl. Fig. 46): starke, konzentrische Einschränkung. Die Grenzen für Weiss und Blau decken sich fast. Rot und Grün nicht erkannt.



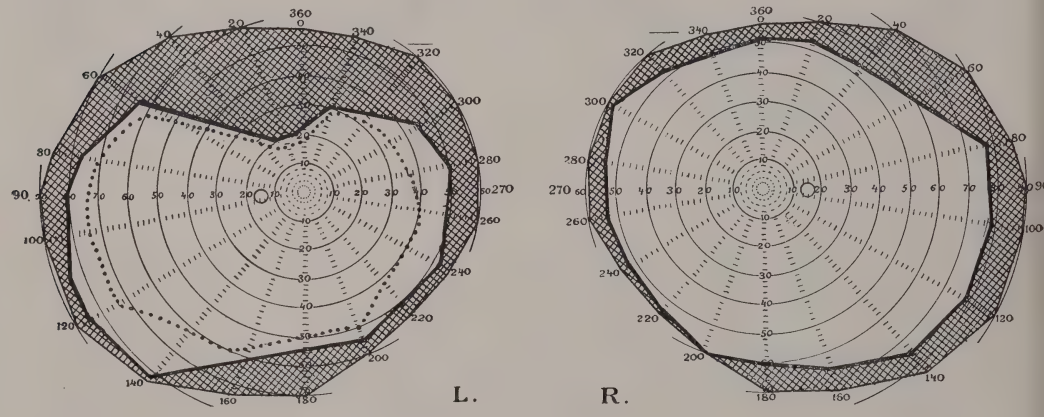
L. R.

Fig. 46.

Neuritis interstitialis luetica. Fall F. T. vor der Schmierkur.

L. A. Analoger Befund: Das Gesichtsfeld noch stärker konzentrisch verengt als rechts. Die Grenzen für Weiss und Blau decken sich fast. Rot und Grün nicht erkannt.

Antiluetische Kur.



L. R.

Fig. 47.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues. Fall F. T. nach der Schmierkur.

9. XI. 01. Nach 16stündigem Aufenthalt im absoluten Dunkelraum Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiss und Blau.

29. II. 02. Beiderseits Finger in 6 m. Gesichtsfeld bedeutend erweitert (s. Fig. 47). Rot und Grün nicht erkannt. Ophthalmoskopisch Atrophie der Papille. Entlassen.

Das übrige Nervensystem zeigte nichts Abnormes.

Häufiger scheinen die Fälle zu sein, bei welchen mit ungleicher Intensität die Erkrankung auf beiden Augen zur Entwickelung kommt, wie in den beiden folgenden Beobachtungen:

Minna Tatens, 26 Jahre alt. Von ihrem Manne infiziert. Seit 6 Wochen, angeblich nach Erkältung, Kopfschmerzen und schlechtes Hören. Vater an Gehirnerweichung gestorben, Mutter gesund. Patientin litt bis zum 17. Jahre an Krämpfen.

Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Pupille rechts enger, als links. Reaktion auf Licht deutlich. Augenbewegungen frei.

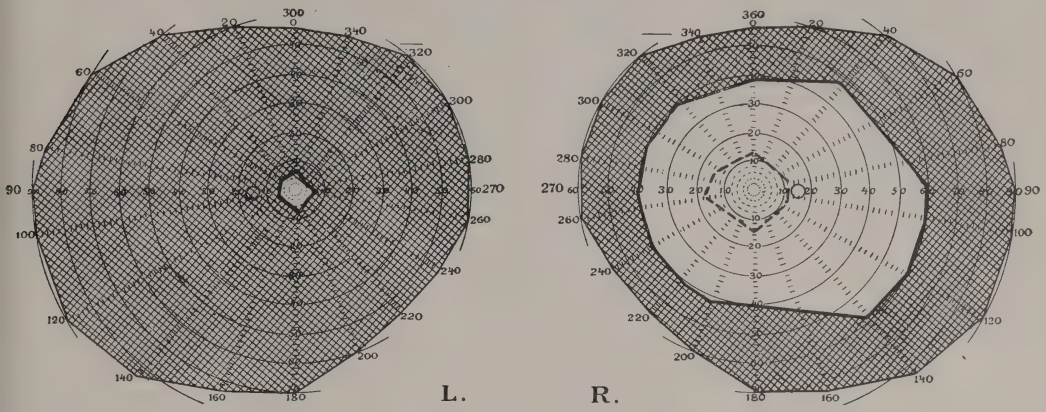


Fig. 48.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

Links S = 6/18. Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt (siehe Figur 48). 5 qmm grosse farbige Objekte nicht erkannt. Für grössere weisse Untersuchungsobjekte ist das Gesichtsfeld etwas weiter.

Rechts S = 6/9, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, hochgradige für Farben.

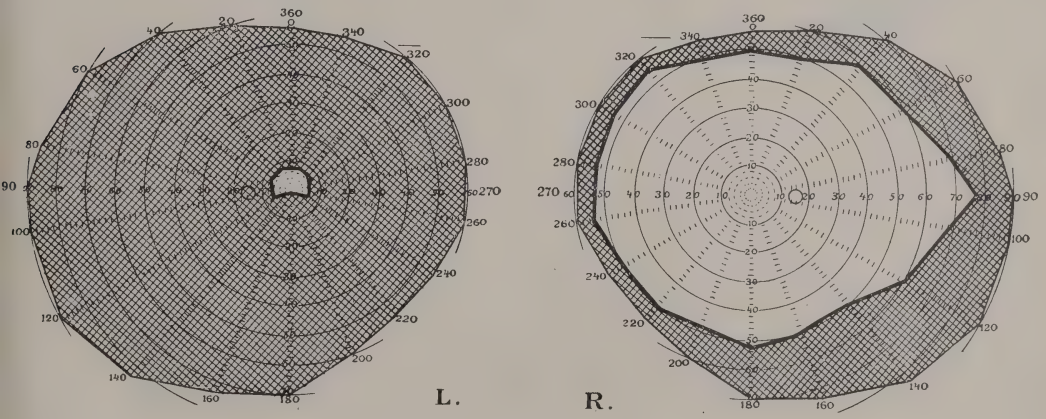


Fig. 49.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues. Fall L: B. vor der Schmierkur.

Die Zunge weicht nach links ab. Es besteht links eine deutliche Unsicherheit in den Bewegungen. Perkussion des Kopfes ist speziell in der Scheitel und Hinterhauptgegend besonders empfindlich. Sonst am Nervensystem nichts Besonderes.

Patientin entzog sich der weiteren Beobachtung.

L. B., 28 Jahre alt, Arbeiter. 1898, XII. harter Schanker mit Schmierkur behandelt. Seitdem keine Kur mehr.

Anfangs September 1906 bekam er Kopfschmerzen im Vorderkopf auf der linken Seite, die namentlich nachts heftiger wurden, so dass Patient nicht schlafen konnte. Zu gleicher Zeit bemerkte er eine Abnahme des Sehvermögens. Das Sehvermögen wurde am linken Auge langsam schlechter, seit 5. X. 06 sieht er mit dem linken Auge fast gar nichts mehr. Gesichtsfeld siehe Figur 49.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Die übrigen Gehirnnerven normal.

Auf dem linken Auge sah er Finger in $^1/_2$ m.

Rechts mit — 1,75 S = $^6/_{12}$.

Links werden 100 qmm grosse blaue und gelbe Flächen noch erkannt.

Die Pupillen sind beiderseits gleich und reagieren auf Licht.

Ophthalmoskopisch links einfache Opticusatrophie. Papille weiss.

Nach Schmierkur am 18. X. 06: Gesichtsfeld siehe Figur 50.

R. — 1,75 S = $^6/_9$.

L. — 1 = $^6/_{60}$, Snellen (1,3) gelesen.

27. X. 06: L. 1 = $^6/_{36}$, in der Nähe Snellen (1,1) gelesen.

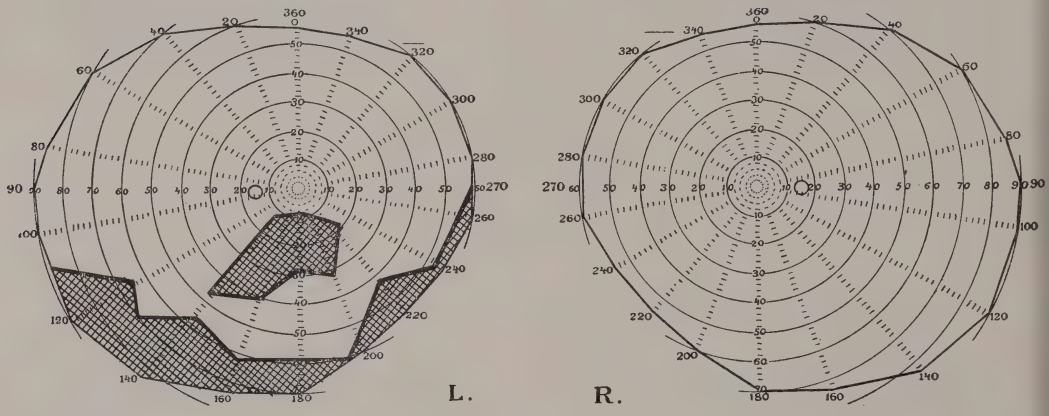


Fig. 50.

Neuritis interstitialis peripherica bei Lues. Fall B. nach der Schmierkur.

3. XI. 06: L. S = $^6/_{15}$ (Snellen 1,0 gelesen).

7. XI. 06: L. S = $^6/_{12}$ (Snellen 96 Worte).

Josef Schrieber, 50 Jahre, Schiffer. 6. XII. 1900. Keine familiäre Krankheiten. Seit 1872 luetisch. Antiluetische Behandlungen durchgemacht. Im vergangenen Jahre Schmerzen in der Lumbalgegend, damals Gürtelgefühl. Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, die ständig anhielten, nachts aber exazerbierten. Vergangenes Jahr dreimal Schwindelanfälle. Fühlt sich immer matt. Seit 3 Jahren Blasenbeschwerden. Der Urin ist ihm auch schon unfreiwillig abgegangen. Seit 1896 Abnahme der Sehschärfe. Seit $^1/_2$ Jahre rechts Amaurose. Abnahme des Gedächtnisses, manchmal verwirrt. Er hat viel Kummer und Sorge gehabt.

Status: 8. XII. 1900. Innere Organe ohne Bedeutung.

Rohe Kraft erhalten. Sensibilität normal. Patellarreflexe leicht auszulösen. Fusssohlenreflexe gesteigert. Achillesreflexe nicht auszulösen.

Augenbewegungen frei.

Pupillen: rechts Spur von Beweglichkeit, links besser.

Gesichtsfeld siehe Figur 51. Central alle Farben erhalten.

Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Papillen.

Antiluetische Kur.

16. I. 1901. Nervenstatus nichts Besonderes. Kopfschmerzen besser. Gedächtnis besser, nicht mehr verwirrt.

23. I. 1901. Keine Kopfschmerzen. Auffallende Somnolenz, schläft während der Visite ein. S = $^{6}/_{18}$.

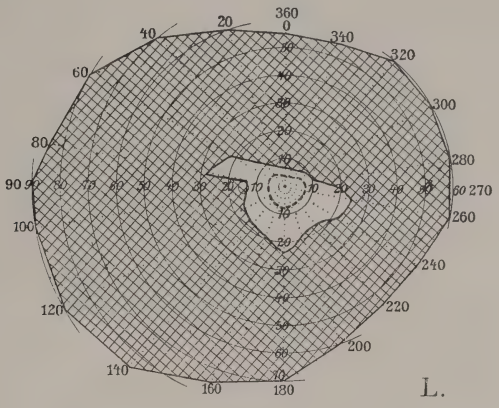


Fig. 51.

Neuritis interstitialis peripherica bei Lues. Rechts Amaurose.
Fall J. S. Vor der Inunktionskur.

20. II. 1901. Kopfschmerzen haben sich verloren. Gesichtsfeld bedeutend auf dem linken Auge erweitert.

Heute gibt Patient an, einen Lichtschein auch auf dem rechten Auge wieder bekommen zu haben.

S = $^{6}/_{18}$, Gesichtsfeld siehe Figur 52.

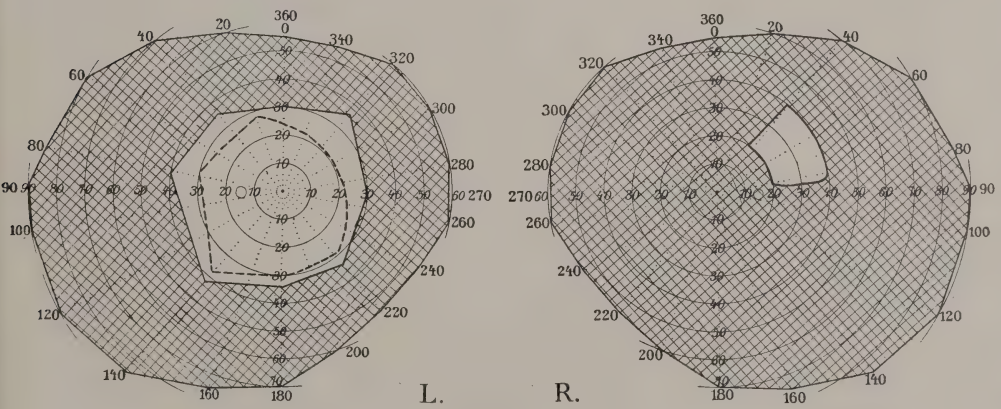


Fig. 52.

Fall J. S. Nach der Inunktionskur.

Alexander (396). Ein 26jähriger junger Mann, welcher 1 $^{1}/_{2}$ Jahre vor seiner Vorstellung die ganze Reihe syphilitischer Symptome: Roseola, Plaques muqueuses im Pharynx und am Anus durchgemacht hatte, bemerkte vor 3 Monaten eine stetig zunehmende Sehschwäche beider Augen. Die Sehschärfe der äusserlich normal aussehenden Augen betrug rechterseits $^{20}/_{200}$, das Gesichsfeld war hochgradig eingeengt, das Farbenunterscheidungsvermögen auf das Erkennen von blauen und gelben

Farbentönen herabgesetzt. Linkerseits wurden Finger nur noch in unmittelbarer Nähe gezählt, von den Jaegerschen Schriftskalen nichts mehr erkannt, ausserdem bestand vollständige Farbenblindheit. Der Augenspiegel zeigte beiderseits Neuritis optica, welche linkerseits bereits in neuritische Atrophie überging. Die centralen Gefässe waren unverändert, namentlich wurde jede stärkere Füllung und Stauung in den Venen vermisst. Ausserdem zeigte sich an der linken Macula lutea jene gesprenkelte Figur von kleinen weissen Flecken, wie sie bei Retinitis albuminurica allgemein bekannt ist (vergl. N. d. A., Bd. IV, pag. 236). Die Pupillen reagierten, wenn auch träge, doch nach allen 3 Richtungen. Die übrigen Hirnnerven, sowie die Intelligenz waren normal, das Gedächtnis soll in der letzteren Zeit etwas abgenommen haben, Kopfschmerzen sollen zeitweise aufgetreten sein. Ausserdem klagte Patient über leicht eintretende Ermüdung, Parästhesien der unteren Extremitäten, Verlust der Potenz und Blasenbeschwerden. Es bestand Steigerung sämtlicher Reflexe, sowie geringer Fussklonus. Die Sensibilität war, besonders rechterseits, bis zur Höhe des Nabels herabgesetzt, darüber hinaus, sowie an den oberen Extremitäten erschien sie normal.

Temperaturunterschiede prompt wahrgenommen, die motorische Kraft der unteren Extremitäten war herabgesetzt, die der oberen normal, die Processus spinosi der Dorsalwirbel schmerzhaft, der eiweiss- nnd zuckerfreie Urin floss, besonders in der Nacht, häufig spontan ab.

Ausser einigen oberflächlich gelegenen Gummiknoten und mehreren pigmentierten Narben der äusseren Haut waren Schwellung der Cervikal-, Maxillar- und Kubitaldrüsen vorhanden.

Nach längerer antiluetischer Kur stieg das Sehvermögen des rechten Auges auf $^{20}/_{70}$, Jaeger 1 wurde wieder gelesen, das Gesichtsfeld hatte sich verbreitert. Das Farbenunterscheidungsvermögen besserte sich nicht und die Sehnervenpapille erhielt, besonders in ihrer äusseren Hälfte, ein atrophisches Aussehen; links trat vollkommene Amaurose ein.

Da sich der Charakter des Leidens in einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung mit progressiver Tendenz äussert, und die Entzündung, von der Pialscheide ihren Ausgang nehmend, längs der Bindegewebssepten nach der Achse des Sehnerven hin vorwärts strebt, so ist es erklärlich, dass die Rindenpartien des Sehnerven am längsten unter dem Einflusse der Entzündung stehen und dadurch auch die darin verlaufenden Nervenfasern am schwersten alteriert sein müssen. Demgemäss finden wir in den Anfangsstadien der Krankheit nur eine relativ geringe periphere Gesichtsfeldeinschränkung für weisse Objekte, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Emma Happmann, 41 Jahre. 23. VI. 01. Vater an Tabes erblindet und gestorben. Patientin hatte, 19 Jahre alt, ein Verbältnis mit einem Manne, damals Augenmuskellähmung. Ob sie von ihm infiziert worden sei, weiss sie nicht. Seit 10 Jahren verheiratet. 1 Abort. Keine Kinder. Seit kurzer Zeit hat Patientin Anfälle, in denen ihr schwarz vor den Augen wird, sie doppelt sieht und eine grosse körperliche Schwäche eintritt.

Vor einem halben Jahre trat plötzlich Summen in beiden Ohren und links Schwerhörigkeit auf. Zeitweilig taubes Gefühl links an der Nase und starke Schmerzen in der Ledengegend. Seit 8 Tagen starker Kopfschmerz, starkes Erbrechen, starker Schwindel, blitzartiges Hinschlagen auf den Boden, starke Schmerzen in der Regio epigastrica.

Status: Kein Fieber. Am harten Gaumen Geschwüre. R. Nasolabialfalte etwas verstrichen.

Geringe Ptosis L. > R. Schwäche im rechten Abduzens.

Patellarreflex fehlt links, rechts schwach.

Achillesreflex fehlt beiderseits.

Plantarreflex beiderseits gleich, aber gesteigert.

Keine Sensibilitätsstörungen. Motorische Kraft gut.

Der Gang ist unsicher. Patientin schlägt ganz plötzlich wie ein Stock zu Boden, sie streckt die Arme nicht aus, um den Körper vor Verletzungen zu schützen, sondern schlägt nach vorn mit dem Kopf voran zu Boden. Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Geringe Sprachstörungen. Gedächtnis scheint gut zu sein.

Ophthalmoskopisch beiderseits Stauungspapille.

Gesichtsfeld konzentrisch verengt, vergl. Fig. 53.

Antiluetische Kur.

22. VIII. 1901. Pupillen R. über mittelweit, nicht ganz rund, nach oben aussen etwas verzogen; L. oben etwas verzogen. Beide Pupillen auf Licht starr, auf Konvergenz verengert sich noch die rechte spurweise.

Ophthalmoskopisch beiderseits keine Stauungspapille. Die Papille ragt nicht mehr in den Glaskörper vor.

Grenze der Papille bis auf leichte Verschleierung normal. Papillen noch stark hyperämisch.

S beiderseits = $^6/_6$.

Gesichtsfeld jetzt fast normal.

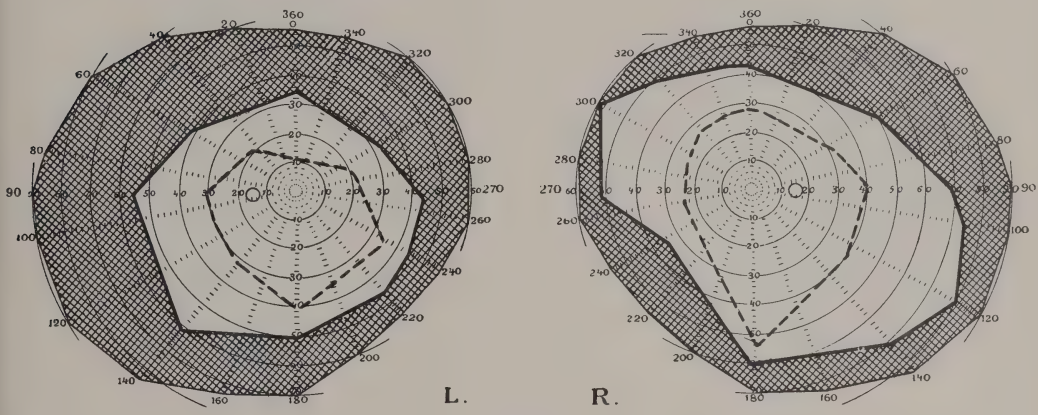


Fig. 53.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

L. Proptosis. Augenbewegungen frei.

Patellarreflex rechts jetzt sicher vorhanden, links anscheinend nicht.

Allgemeinbefinden gut.

Beim Weiterschreiten der Affektion schränkt sich das Gesichtsfeld mehr und mehr ein, wie z. B. im Falle F. T. pag. 177 zu mittlerer, im Falle Schrieber pag. 180 zu höhergradiger Verengung. Wird nun immer noch nicht der Erkrankung Einhalt geboten, dann schrumpft das Gesichtsfeld immer mehr zusammen, bis zu dem minimalen Gesichtsfelde, wie in den Fällen J. D. pag. 174, L. B. pag. 179, Tatens, linkes Auge, pag. 179. Greift auch jetzt die Therapie nicht ein, dann verschwindet auch dieser letzte Rest des centralen Gesichtsfeldes, und es tritt Amaurose auf, wie in den folgenden Fällen:

Helene Schaefer, 43 Jahre alt. Bruder an Schlaganfall gestorben. Mit 18 Jahren hatte Patientin Gelenkrheumatismus. Mit 27 Jahren geheiratet. Mann luetisch. 10 Kinder, 7 davon sind ganz früh gestorben. Drei Todgeburten. Ging wegen Sehstörung in ein Krankenhaus und wurde dort antiluetisch behandelt und gebessert entlassen.

Aufnahme am 21. VIII. 1909. Im Februar dieses Jahres letzte Geburt. Kind war tot. Danach 4 Wochen lang sehr heftige Kopfschmerzen. Seitdem Parästhesien im Gesicht; ab und zu, besonders beim Bücken, Schwindel, d. h. es wird ihr schwarz vor den Augen. Greisenhaftes Aussehen.

Status: Das Nervensystem im allgemeinen normal. Pupille links etwas weiter als rechts.

Links keine Reaktion auf Licht. Rechts minimale Reaktion bei Lampenbeleuchtung. Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden.

Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Papille.

Gesichtsfeld: Links vollständige Amaurose, rechts siehe Figur 54.

Sehschärfe links = $^6/_{24}$. Mit + 2,08 Snellen (1,6) bis 20 m gelesen.

Im April 1910 Wiederaufnahme wegen plötzlicher Verschlechterung des Sehens. Hat Krampfanfälle gehabt und wieder Kopfschmerzen. Abnahme der Sehschärfe und der Farbempfindung im Gesichtsfeld.

Später vollständig amaurotisch. Wegen Geistesstörung in die Irrenanstalt verlegt.

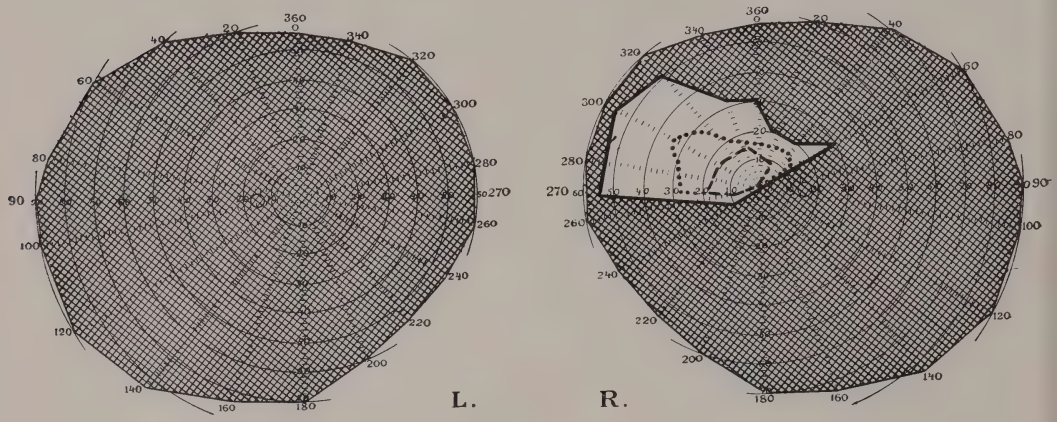


Fig. 54.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

Pfister (397). In einem Falle war eine doppelseitige Neuritis optica bei einem luetisch infizierten Manne aufgetreten, die links unter den Erscheinungen einer Atrophie zu einer Erblindung geführt hatte. Auf dem rechten Auge wurde die centrale Sehschärfe wieder normal, nachdem sie schon auf Fingerzählen in 1 m herabgesunken war. Es fand sich eine atrophische Verfärbung der Sehnerven mit deutlichen Streifen an den Arterien nach oben und unten. Das Gesichtsfeld war hochgradig eingeschränkt.

Bei den höheren Graden konzentrischer Einschränkung können die centrale Sehschärfe und Farbenempfindung immer noch relativ gut sein, wie z. B. im Falle J. D. pag. 174, rechtes Auge, und dem folgenden Falle Thranstedt.

W. Thranstedt, 29 Jahre, Zollbeamter. 8. XI. 1904. Patient ist, wie aus dem Briefe eines englischen Arztes in Hongkong hervorgeht, seit April 1903 krank. Es war damals schon ein Vitium cordis bei ihm konstatiert, ausserdem waren damals verschiedene auf das Nervensystem bezügliche Störungen bei ihm vorhanden. Es bestand eine Lähmung der rechten Hand und beiderseits Neuritis optica.

Patient war unfähig zu sprechen und zu lesen, war zeitweilig desorientiert. Auf eine Quecksilberkur gingen diese nervösen Erscheinungen zurück, und anfangs September

wurde Patient aus dem Krankenhause gebessert entlassen. Doch schon am 15. September bekam er epileptiforme Anfälle, die sich weiterhin wiederholten. Er kam wieder in Hongkong ins Krankenhaus. Auf der Heimreise im Roten Meere wieder ein epileptiformer Anfall.

Status: Patient gibt an, luetisch infiziert gewesen zu sein. Narbe am Penis.

Vitium cordis. Aortenstenose. Auch hier trat ein epileptischer Anfall auf.

Nervensystem sonst gesund.

Pupillen gleichweit und reagieren.

Keine Augenmuskelstörungen.

Gesichtsfeld siehe Figur 55.

Sehschärfe rechts mit + 0,25 S = 6/6 einzelne Buchstaben; links = 6/9 mit suchender Kopfbewegung.

Ophthalmoskopisch neuritische Atrophie der Papillen. Die Gefässe zeigen Verdickung der Adventitia.

Grenzen der Papille verschleiert. Auf der Papille einzelne Gefässe trüb. Papille selbst weiss, porzellanartig.

Patient verzog in seine Heimat.

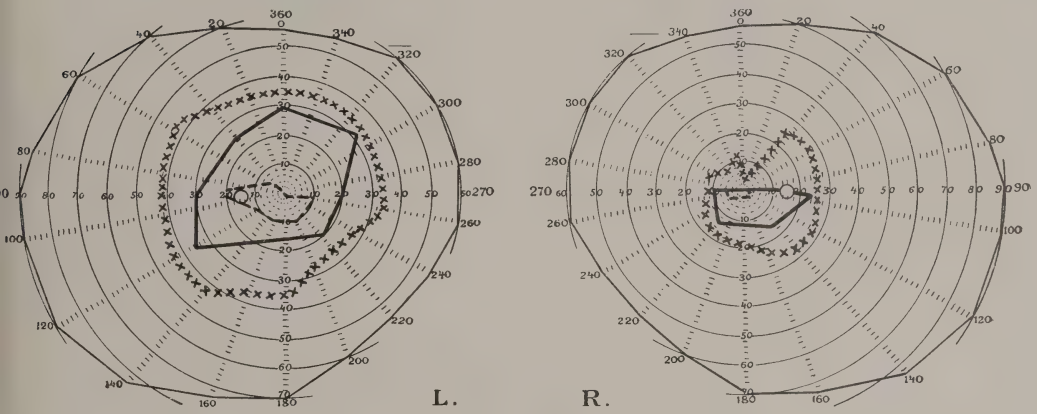


Fig. 55.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

— Grenze für 5 mm² Weiss vor der Schmierkur.

*** Grenze für 5 mm² Weiss nach der Schmierkur.

Meist ist die Sehschärfe aber auch hier schon alteriert, indem der Entzündungsprozess, nur weniger intensiv, auch über den Axenstrang des Sehnerven sich ausgedehnt hat, wie in den Fällen Schrieber pag. 180, W. pag. 176, L. B. pag. 179, Tatens pag. 179, F. T. pag. 177.

Bei einzelnen Fällen vollzieht sich diese progressive konzentrische Einschränkung nicht in allen Meridianen gleichmässig, sondern es zeigt das Gesichtsfeld nach einer Richtung hin eine etwas weitere Ausdehnung, wie z. B. im Falle J. D. pag. 174, R. A., nach unten und im Falle Schaefer nach innen, oder es schränkt sich das Gesichtsfeld bis auf einen minimalen, mehr paracentral vom Fixierpunkt gelegenen und denselben berührenden Gesichtsfeldrest ein, wie im Falle W. pag. 176, R. A.

§ 174. Während bei dieser Gruppe von Fällen die Entzündung meist von der ganzen Peripherie des Opticusquerschnittes ausging, und fast gleich-

mässig eine ringförmige Schicht des Sehnerven nach der anderen konzentrisch in der Richtung nach der Achse hin ergriff, bis schliesslich das ganze Gesichtsfeld mit dem Untergange der centralsten Partien verschwunden war, gibt es

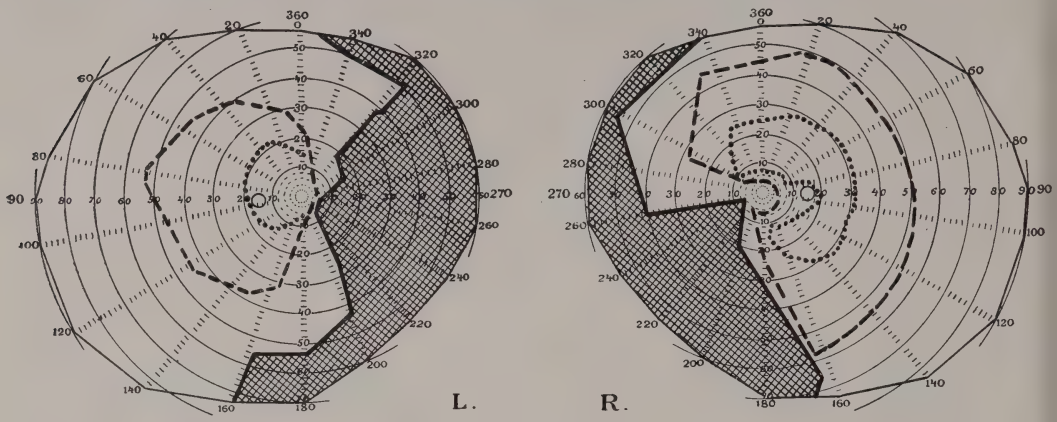


Fig. 56.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

eine andere Gruppe hierher gehöriger Fälle, bei welchen die Entzündung nur einen Teil der Circumferenz des Sehnerven befallen hat und von dieser breiten Basis in der Form eines Keils nach der Achse des Sehnerven zustrebt, wie in den folgenden Beobachtungen. Derartige Fälle können im übrigen erhalten

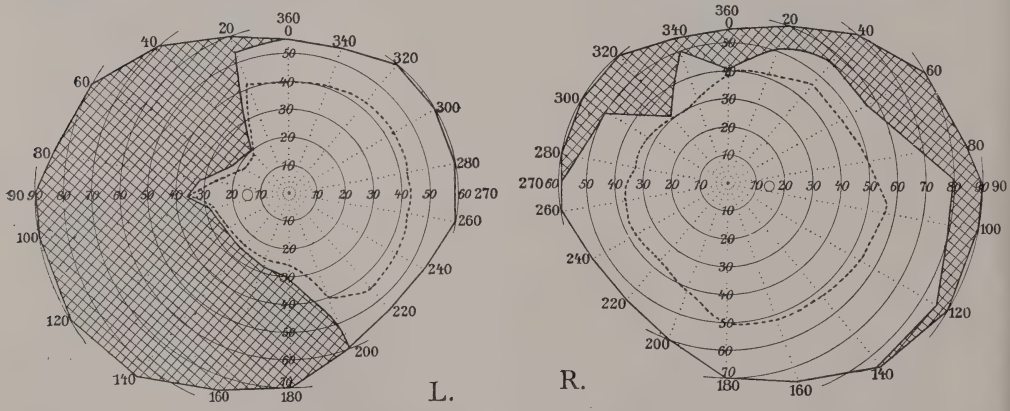


Fig. 57.

Neuritis interstitialis peripherica bei Lues. Fall G. M. vor der Inunktionskur.
. . . . . Grenzen für 5 □ mm Blau.

gebliebenen Teile, eine normale Gesichtsfeldperipherie darbieten, oder doch darin nur leicht peripher eingeschränkt sein.

Mirinz, 41jähriger Musiker. 23. VII. 92. Seit 1888 Lues. Seit drei Wochen Klagen über das Sehvermögen. Das Nervensystem im allgemeinen normal. Ophthalmoskopischer Befund anfänglich normal, später Neuritis, dann rechts neuritische Atrophie; links einfache Verfärbung der Papille.

Die Gesichtsfelder beider Augen von der Innenseite her eingeschränkt. Die äusseren Hälften vollständig normal. Schmierkur und Jodkali. Besserung. Figur 56 gibt den jetzigen Zustand der Gesichtsfelder an, der sich durch 20 Jahre unverändert erhalten hat. Die Sehschärfe beträgt links = 1; rechts = $^{20}/_{200}$.

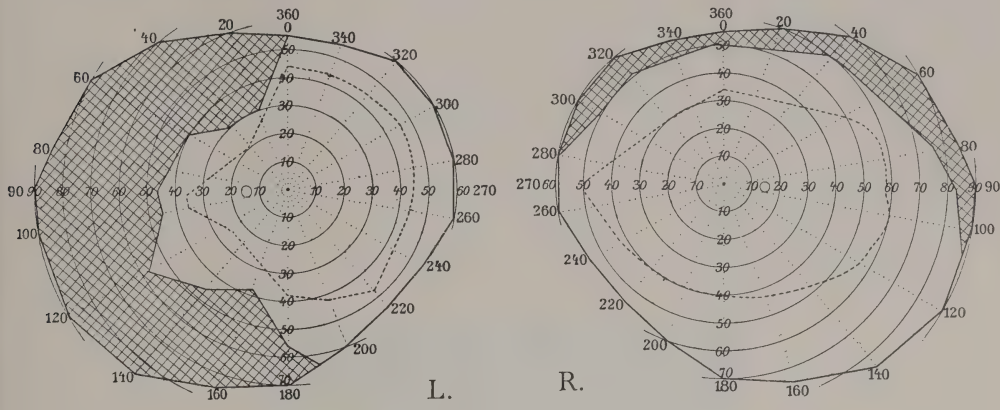


Fig. 58.

Neuritis interstitialis peripherica bei Lues. Fall G. M. nach der Inunktionskur.
..... Grenze für 5 □ mm Blau.

G. Meyer, 36 Jahre alt, Maschinist. 5. II. 90. Vor 2 Jahren luetische Infektion. Seit März 1889 Sehstörung.

Untersuchung des Nervensystems ohne wesentliche Bedeutung.

Links S = $^{20}/_{40}$.

Rechts S = $^{20}/_{30}$.

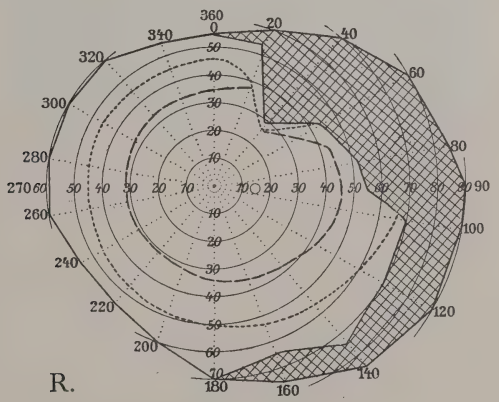


Fig. 59.

Neuritis interstitialis peripherica bei Lues. Fall B. Völcker.
..... Grenze für 5 □ mm Blau. ----- Grenze für 5 □ mm Rot.

Pupillen normal.

Augenmuskeln normal.

Ophthalmoskopischer Befund links einfache Atrophie der Papille.

Gesichtsfelder siehe Fig. 57 u. 58.

In diesen Fällen ward durch die Schmierkur der Zustand dauernd zum Stillstand gebracht.

Völker, Bernhard, 36 Jahre, Schuhmacher. 28. III. 1894. Vor 2½ Jahren Ulcus durum; jetzt Exanthem. Patient hört seit Weihnachten 1893 schlechter. Patient leidet seit seiner Kindheit an hemianopischem Flimmerskotom. Nervensystem normal.

Ophthalmoskopisch beiderseits leichte Hyperämie der Papillen. Sehschärfe beiderseits = $^{6}/_{6}$. Pupillen normal.

Gesichtsfeld links normal. Rechts Gesichtsfeld siehe Figur 59.

Letzteres durch Inuktionskur fast normal.

Rankin (398). Patient wurde vor 4 Jahren infiziert. Es bestand auf beiden Augen eine bläuliche Entfärbung des Sehnerven. Auf dem linken Auge bestand nach aussen quantitative Lichtempfindung. Auf dem rechten Auge war S = $^{16}/_{200}$. Einengung des Gesichtsfeldes nach innen oben und innen unten. Antiluetische Kur. Nach 6 Monaten war die Sehschärfe = $^{20}/_{20}$.

Hock (399). Ein 40jähr. Beamter, welcher vor 12 Jahren Syphilis durchgemacht hatte, zeigte beiderseits Sehnervenatrophie. R. S = $^{1}/_{20}$; L. S = $^{20}/_{70}$. Das Gesichtsfeld des rechten Auges lateralwärts beträchtlich eingeengt. Nach einer Behandlung mit Jod-

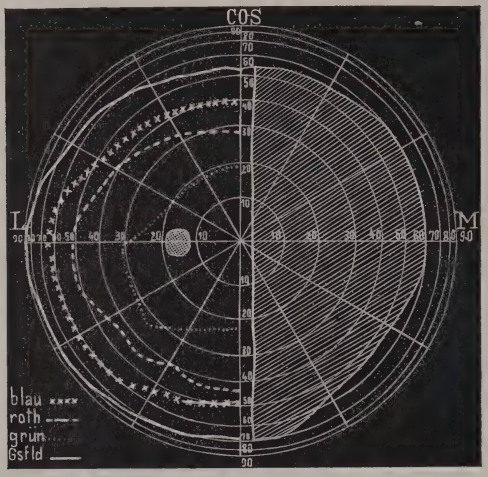


Fig. 60 nach Gevers.

kali hob sich S links auf $^{17}/_{30}$, rechts auf $^{17}/_{200}$. Der Kranke konnte seine Beschäftigung als Beamter wieder aufnehmen.

Ein abnormes Gesichtsfeld, wie es auf dem Gebiete der Neuritis retrobulbaris sehr selten sein dürfte, bietet der folgende Fall Gevers (400). Es fehlte genau die innere Hälfte linkerseits, während temporalwärts alle Farben bis an ihre normalen Grenzen erkannt wurden.

Es handelte sich um eine 29jährige Frau: M. Weiss, die sich am 24. Juni 1883 in der Klinikt zeigte:

R. XX. in 15′ (mühsam). Sn $\frac{I}{II}$ ppr. 4″.

Gesichtsfeld frei.

L. Finger 9′. Sn IV.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nur eine ganz geringe Trübung und Mattigkeit der inneren Papillengrenzen (Fig. 60).

Patientin stellt zwar Infektion in Abrede, doch zeigten sich syphilitische Plaques auf den Tonsillen. Sie wurde am 2. Mai entbunden, das Kind starb ein Monat alt an Atrophie.

In dem auf pag. 175 beschriebenen Falle C. D. hatte die Neuritis auf dem linken Auge die ganze Circumferenz des Sehnerven befallen und demzufolge eine allgemeine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung hervorgerufen, während auf dem rechten Auge die Einschränkung nur an der Peripherie der temporalen Gesichtsfeldhälfte sich geltend machte.

Vergleich der Gesichtsfelder mit dem pathologischen Befunde und dem Verhalten der Sehschärfe.

§ 175. Bezüglich der Erklärung der Gesichtsfeldveränderungen aus dem pathologischen Befunde müssen wir in Hinsicht auf die Lage des makulären Faserbündels zwei Verlaufsstrecken im Opticusstamme auseinanderhalten, und zwar die hintere Partie des Sehnervenstammes bis zum Chiasma und die vordere orbitale Partie bis zum Bulbus, weil die makulären Fasern innerhalb des papillomakulären Bündels gelegen sind, dasselbe sich aber im orbitalen Verlaufe mehr nach dem temporalen Rande des Sehnerven hinschiebt. Die Lage der fovealen und makulären Fasern innerhalb des letzteren Bündels kennen wir nicht. Wohl aber dürfen wir aus den Gesichtsfelddefekten der Neuritis interstitialis peripherica vermuten, dass die fovealen Fasern innerhalb des papillomakulären Bündels auch am meisten axial verlaufen, weil wir eben bei der Neuritis interstitialis peripherica so häufig die centralste Partie im Gesichtsfelde erhalten finden.

Dass die Erkrankung mit Vorliebe die hinteren Partien des Opticusstammes befällt, ergibt sich auch aus der Tatsache, dass, wie uns die Augenspiegelbefunde lehren (vgl. pag. 174), hier bei weitem am häufigsten eine einfache deszendierende Atrophie der Papille zu konstatieren ist. Ferner werden wir bei der Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes hervorgehoben finden, dass mit Ausnahme von älteren Stauungspapillen, den ophthalmoskopisch nachweisbaren neuritischen Veränderungen an der Papille kein oder nur ein höchst geringer Einfluss auf den Zustand der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes zugemessen werden darf. Ausserdem ist hier auch das ätiologische Moment zu berücksichtigen. Die meisten und bestuntersuchtesten Fälle dieser Erkrankung sind die Folge einer vorhandenen Syphilis. Von dieser aber wissen wir, dass sie mit Vorliebe gerade die hinteren Partien des Opticusstammes, wo durchgängig auch das papillomakuläre Bündel central im Nerven gelegen ist, zu befallen pflegt, und dass die perineuritischen Veränderungen meist nach dem orbitalen Teile des Opticusstammes hin abzunehmen oder ganz aufzuhören pflegen.

Das intensive Auftreten einer Neuritis interstitialis peripherica im vorderen orbitalen Verlaufe des N. opticus müsste theoretischen Erwägungen nach bei Neuritis interstitialis peripherica jedenfalls bald auch das papillomakuläre Bündel resp. die makulären Fasern mitergreifen und dann neben allgemein konzentrischer Einschränkung an einer Stelle einen Defekt hervorrufen, der zugleich bis nahe an den Fixierpunkt hineinreichen resp.

denselben mit einschliessen müsste. Derartiger Gesichtsfelddefekte hatten wir bei der Neuritis axialis acuta, vgl. pag. 70, Erwähnung getan, nur mit dem Unterschiede, dass dort **ursprünglich** das centrale Skotom vorhanden war, das im weiteren Verlaufe nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin durchbrach, während hier **gleich anfangs** ein von der Peripherie bis in den Fixierpunkt hineinreichender keilförmiger Gesichtsfelddefekt auftreten müsste. Diesen letzerwähnten Defektformen begegnen wir aber bei den Neuritiden des Opticus im allgemeinen sehr selten.

Da die Entzündung bei der Neuritis interstitialis peripherica auf den Querschnitten der einzelnen Opticussegmente verschieden weit nach der Achse des Sehnerven hin vorgedrungen sein kann und damit auch die Einwirkung auf die darin verlaufenden Sehnervenfasern eine verschiedene sein muss, so resultiert die Form und das Mass der konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung aus der Gesamtsumme derjenigen Sehnervenfasern, welche bei ihrem Verlaufe durch den Opticusstamm noch leitungsfähig geblieben waren; daher könnte eine in einem Opticussegmente weit nach der Achse hin vorgeschrittene Neuritis bereits den Fixierpunkt im Gesichtsfeld bedrohen, wenn auch in den anderen Opticussegmenten die Entzündung nur den periphersten Ring des Sehnervenquerschnittes befallen haben sollte.

§ 176. Wie bei den typischen Fällen der Neuritis axialis das absolute Skotom innerhalb eines umfangreicheren centralen Farbenskotoms gelegen ist, so zeigt sich bei der Neuritis interstitialis peripherica und namentlich in denjenigen Fällen, bei welchen die konzentrische Einschränkung für Weiss noch keine sehr hochgradige ist, die periphere Einschränkung der Farbengrenzen bedeutender, als die für Weiss. Diese Erscheinung erklärt sich dadurch, dass die längste Einwirkung des Entzündungsprozesses auf die der Pialscheide zunächst gelegenen Nervenbündel sich erstrekt und dass demnach hier zuerst die Nervenfasern atrophisch werden und damit im periphersten Ringe von Sehnervenbündeln ein totaler Ausfall der Leitungsfähigkeit (Defekt für Weiss) zuerst entstehen muss. Zwischen dieser am stärksten affizierten Zone und der normalen, oder relativ normalen Partie der Axenbündel liegt dann ein entzündlicher Bezirk, innerhalb dessen die Leitung mehr oder minder beeinträchtigt, aber noch nicht aufgehoben ist. Daher die grössere Reduktion der Farbenfelder, wie z. B. in den Fällen C. D. pag. 175 Tatens pag. 179, R. Happmann pag. 182 und der folgenden Beobachtung:

G. Ruhnau, 46 Jahre alt. Frau 3 Aborte und 1 totgeborenes Kind. Narbe am Frenulum. Starke Narbenzüge am Gaumen.

Patient ist verstimmt, hat Kopfschmerzen. Am 20. II. 95 Krampfanfall mit Bewusstseinsstörung. Diese Anfälle wiederholten sich öfter, dazu traten allmählich Sprachstörung, Demenz und schlechtes Sehen. Aufregungszustände wechselten mit Depression.

Status 11. XII. 97. Rechte Pupille weiter als die linke. Beide reagieren nicht auf Lichteinfall, auf Akkommodation und Konvergenz zeigen sie nur träge Reaktion. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, nur beim Blick nach oben bleibt das linke Auge etwas zurück.

Auf beiden Augen starke Stauungspapillen mit pilzartiger Vorwölbung und Blutungen.

Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld wegen Demenz nicht zu prüfen.

Händedruck rechts geringer als links. Grobe Kraft der Beine geringer als normal, aber beiderseits gleich.

Die Reflexe normal.

Sensibilität nicht zu prüfen.

Kein Romberg. Gehör abgenommen.

Antiluetische Kur.

9. XII. 97. Erhebliche Besserung nach jeder Richtung. Die Pupillen reagieren wieder deutlich auf Licht. Sprache besser. Psyche besser. Stauungspapillen stark im Rückgang. Gesichtsfeld beiderseits verengt, rechts stärker als links.

28. XII. 97 Sprache völlig unbehindert. Psyche völlig klar. Patient liest wieder die Zeitung, keine Krämpfe mehr. Augenspiegelbefund fast normal. Leichte Verfärbung der Papillen. Sehschärfe normal.

20. II. 98 geheilt entlassen.

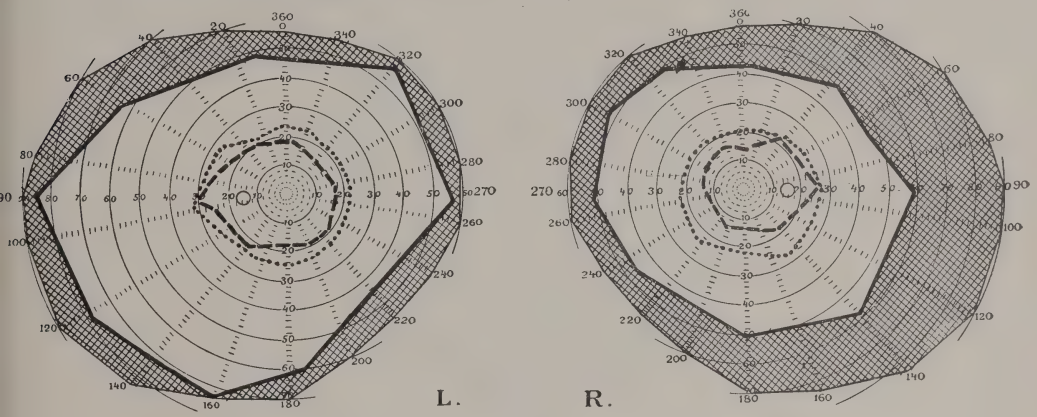


Fig. 61.

9. VI. 98. Gesichtsfeld siehe Fig. 61. Leichte Verfärbung der Papillen. S beiderseits = 1.

R. Pupille >, links Reaktion auf Licht etwas träge.

In diesem Falle konnte auf der Höhe der Erkrankung das Gesichtsfeld und die Sehschärfe wegen Demenz des Kranken nicht geprüft werden. Es ist aber namentlich rechts dauernd eine konzentrische Einschränkung bei voller centraler Sehschärfe und leichter Verfärbung der Papille zurückgeblieben.

Ist dieser, nach der Achse des Opticusstammes zu an Intensität abnehmende, entzündliche Bezirk schmal, dann nähert sich die Grenze der Farbenfelder im Gesichtsfelde derjenigen für Weiss, wie in den Fällen Zollmann pag. 177, Schrieber pag. 181 Fig. 52 L. und Frau Fr. pag. 193 Fig. 62 und J. D. pag. 174 R.

Ist dieser weniger intensive entzündliche Ring von Nervenfaserbündeln sehr breit, dann ist die Reduktion der Farbenfelder eine sehr bedeutende, oder die Farbenempfindung ist in dem Reste des Gesichtsfeldes ganz ausgefallen, wie in den Fällen Tatens pag. 179 R. A.; J. D. p. 174 L. und Ruhnau pag. 190; Thranstedt pag. 184, L. B. pag. 179 L.

Dabei ist dann auch wie in den letzterwähnten Fällen die centrale Sehschärfe erheblich reduziert, z. B. bei F. T. pag. 177, links Finger in 2,5 Meter, rechts in 3 Meter; L. B. pag. 179, Finger in $^1/_2$ Meter L. A.; Tatens pag. 179; L. A., S. $= {}^6/_{18}$, während sie bei der ersterwähnten Gruppe normal oder fast normal sein kann.

§ 177. Hinsichtlich des Verhaltens der centralen Sehschärfe und der Grösse des erhaltenen Gesichtsfeldrestes muss ausserdem noch folgender Umstand in Betracht gezogen werden:

Wir hatten bei der Neuritis axialis acuta gesehen, wie ein central in der Achse des Sehnerven gelegener Entzündungsherd anfänglich meist vollständige Amaurose oder doch höchstgradige Amblyopie hervorzurufen pflegt, und haben dort darauf hingewiesen, dass diese rasch bis zur Erblindung ansteigende Sehstörung (vgl. pag. 32) wohl durch den Druck der axial ge-

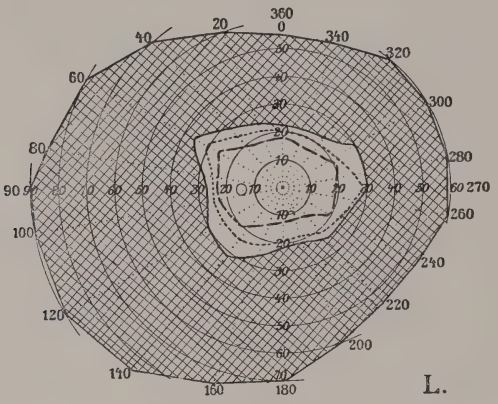


Fig. 62.

—— für 5 □ mm Weiss. .... für 5 □ mm Blau. ----- für 5 □ mm Rot.
Vor der Inunktionskur.
Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei gummöser Perineuritis.

schwollenen Nervenbündel auf den sie umschliessenden Ring peripherer, aber gesunder Nervenfasern hervorgebracht wurde, weil eben der ganze Sehnerv in der unnachgiebigen Hülle der Pialscheide eingeschlossen ist. Ganz das Analoge, aber in umgekehrter Richtung, findet bei der Neuritis interstitialis peripherica statt. Hier wird von dem Ringe peripherer, entzündeter Nervenbündel ein mehr oder weniger weit in der Richtung nach der Axe hin reichender Druck auf die benachbarten, noch nicht entzündeten Nervenbündel ausgeübt, wodurch die Herabsetzung der centralen Sehschärfe und die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes **grösser** erscheinen muss, als sie der Ausdehnung der Entzündung auf dem Opticusquerschnitte eigentlich entsprechen sollte. Nur so kann sich die durch die Therapie bewirkte relativ rasche Hebung der Sehschärfe und die rasche Ausdehnung des Gesichtsfeldes bei Fällen dieser Erkrankung syphilitischen Ursprungs erklären, wie z. B. im Falle L. B. pag. 179 und in der folgenden Beobachtung:

Frau Frötze, 48jährige Frau, hat 10 mal abortiert. Vor 2 Jahren Schlaganfall mit Lähmung der rechten Seite. Leidet viel an Kopfschmerzen mit nächtlichen Exacerbationen, Schwindel, zeitweise Erbrechen. Seit 4 Wochen Ikterus. Nach einem Schlaganfalle Doppelsehen.

Status praesens: Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Plantarreflexe beiderseits vorhanden.

Keine Atrophie an den Beinen; keine Spannungen, hochgradige Analgesie an den Beinen. Abdominalreflexe fehlen. Bizeps- und Vorderarmreflex rechts lebhafter als links. Händedruck links stärker als rechts. Keine Ataxie. Leukoderma am Nacken. Die Pupillen reagieren beiderseits träge. Rechts Jridektomie nach oben wegen iritischer Verwachsungen. Finger in 1 m erkannt. Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel.

Links einzelne hintere Synechien mit + 4,0 S = $^6/_6$—$^6/_9$.

Während rechts alles geblieben war wie früher, trat auf dem linken Auge unter Exazerbation der Kopfschmerzen eine Abnahme des Sehvermögens ein. S = $^6/_{60}$.

Ophthalmoskopisch links Verfärbung der Papille. Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt. (Vgl. Fig. 62.)

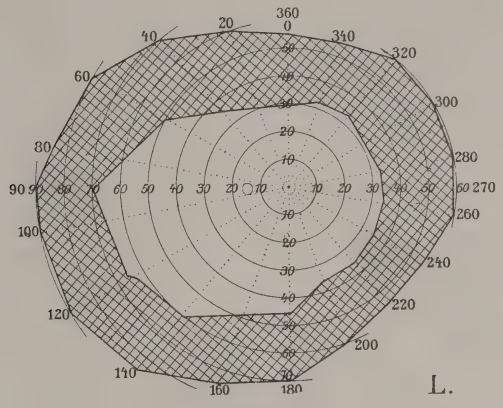


Fig. 63.

Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei gummöser Perineuritis.
Derselbe Fall wie Fig. 62 nach der Inunktionskur.

Die rechte Nasolabialfalte seichter als die linke.
Fibrilläre Zuckungen der Mundmuskulatur rechts.
Inunktionskur und Jodkalium.
Subjektiv und objektiv gebessert.
Gesichtsfeld erweitert (s. Fig. 63.)

§ 178. Ferner ist hier noch auf folgenden Umstand aufmerksam zu machen. Wie die Sektionsbefunde ergeben, finden wir bei der cerebralen Lues meist hochgradige Gefässveränderungen nicht allein an der Basis, sondern auch an anderen Gefässbezirken im Gehirn. Dadurch kann es sich ereignen, dass zu einer bestehenden Neuritis interstitialis peripherica durch Apoplexie oder Thrombose noch eine Hemianopsie hinzutreten kann oder vice versa. Als Endeffekt würden wir dann eine komplete oder inkomplete homonyme Hemianopsie mit mehr oder minder konzentrischer Einschränkung der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälften erhalten, wie z. B. in dem folgenden Falle unserer Beobachtung:

Frau J. Kyser, 48 Jahre alt. Seit langer Zeit luetisch. Vor 4 Jahren Abnahme des Sehvermögens bei starken Kopfschmerzen. Seitdem ist links das Sehvermögen sehr viel schlechter geworden als rechts. Links S = Finger auf $^1/_2$ m Entfernung. Rechts S = $^6/_{30}$.

Beide Papillen blass und atrophisch, links sehr viel stärker als rechts.

Augenmuskeln rechts frei, links dagegen Lähmung aller äusseren Augenmuskeln ausser dem Abduzens und Rectus internus. Pupillenreaktion beiderseits minimal, dieselbe rechts etwas weiter als links.

Vor einem halben Jahre plötzlich Ausfall der linken Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges mit linksseitiger Hemiplegie.

Status praesens: Patientin klagt über heftige Kopfschmerzen. Keine psychischen Störungen. Grobe Kraft herabgesetzt, namentlich links. Sensibilität normal.

Patellarreflexe lebhaft L. > R. Achillesreflexe L. > R. Kein Fussklonus. Babinski rechts fehlend, links angedeutet. Fazialis, links geringe Schwäche. Romberg deutlich positiv. Wassermann stark positiv.

Gesichtsfeld siehe Fig. 64.

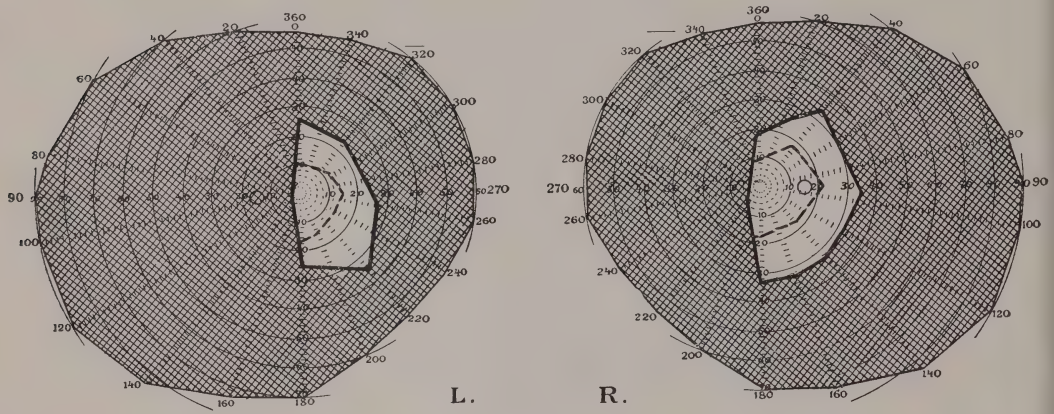


Fig. 64.

Homonyme Hemianopsie, kompliziert mit Neuritis interstitialis peripherica bei Lues.

In diesem Falle bestand also schon längere Zeit eine basale gummöse Meningitis, und zwar intensiver auf der linken Seite, weil hier auch der Okulomotorius und der Trochlearis mitaffiziert war. Als Ausdruck dieser basalen gummösen Meningitis finden wir die Gesichtsfelder hochgradig konzentrisch verengt und zwar links stärker als rechts, mit Erhaltung der Farbenempfindung im Gesichtsfelde. Bei dem längeren Bestande des Leidens waren beide Papillen, die linke stärker, als die rechte abgeblasst durch deszendierende Atrophie. Zu diesen, durch eine basale gummöse Meningitis gesetzten Veränderungen trat dann noch eine apoplektiform entstandene homonyme linksseitige Hemianopsie hinzu, wahrscheinlich durch eine Läsion der Sehstrahlungen in der rechten Hemisphäre.

Über einen analogen Fall berichtet:

Lunz (402). Es handelte sich um einen 36jährigen, vor 20 Jahren syphilitisch infizierten Mann. Unter plötzlichem Eintritt von Schwindel und Schwäche der rechten Extremitäten, besonders der oberen, verfiel rasch das Sehvermögen bis zur Erblindung. Später wurde eine linksseitige homonyme Hemianopsie festgestellt mit bedeutender Ein-

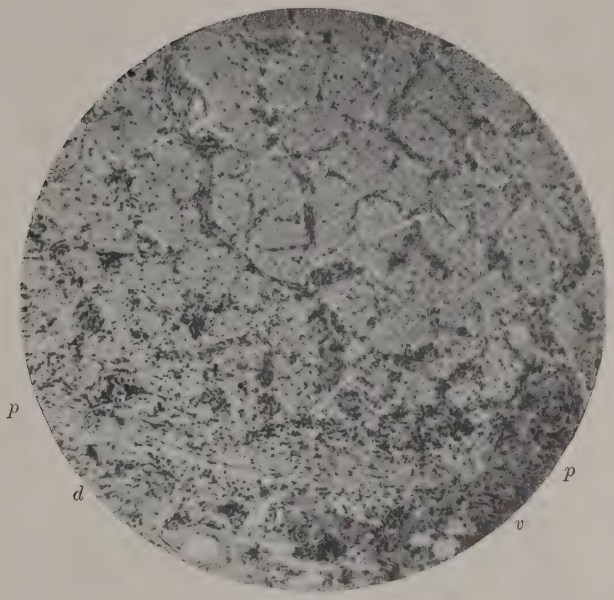


Fig. 65.

Neuritis interstitialis peripherica.

$p.p$ = Pialscheide; d = Duralscheide, letztere mit der Pialscheide verwachsen = v.
(Die zu diesem Falle gehörige Krankengeschichte war leider nicht mehr aufzufinden.)

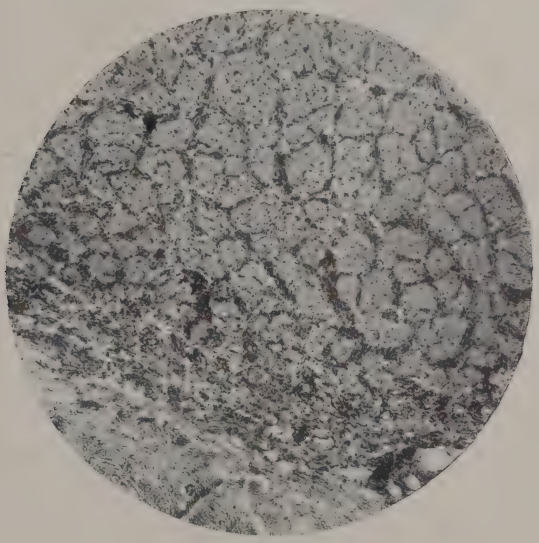


Fig. 66.

Anderer Fall von Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica.

Ebenso wie in Fig. 65 vollständige Verwachsung der Duralscheide mit der Pialscheide. Verbreiterung der kernreichen Bindegewebssepten. Durchschnitte erweiterter und vermehrter Gefässe im Entzündungsgebiet.

schränkung des rechten Gesichtsfeldes. Damit waren Erscheinungen der Seelenblindheit verknüpft. Eine bedeutende Besserung wurde durch eine antiluetische Kur erzielt.

Der Augenspiegelbefund bei der Neuritis interstitialis peripherica.

§ 179. Aus den seither geschilderten mikroskopischen Verhältnissen erklärt sich das verschiedenartige Verhalten des Augenspiegelbefundes von selbst.

Bei den Fällen von Neuritis interstitialis peripherica beobachten wir entweder normalen Augenspiegelbefund, oder einfache Neuritis, oder Stauungspapille, oder einfache Atrophie, oder neuritische Atrophie. Diese Mannigfaltigkeit des Augenspiegelbildes im Verhalten der Papille hängt einesteils mit dem Hauptsitze der Entzündung zusammen, und

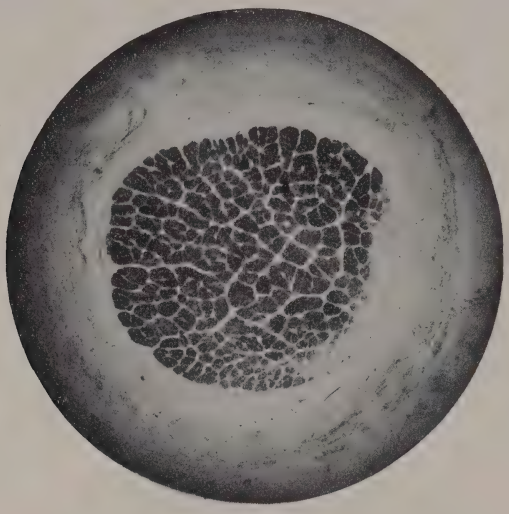


Fig. 67.

Segmentäre Perineuritis interstitialis peripherica.
Kultschitzkyfärbung. Die Sehnervenbündel innerhalb des Entzündungsbereiches atrophisch.

zwar ob derselbe sich mehr hinten etabliert hat und von da mehr weniger weit nach vorn und selbst bis in die Papille hineinreicht, und anderenteils mit dem akuten oder chronischen Verlaufe und der Ätiologie des Leidens, worauf wir späterhin noch genauer zurückkommen werden. Zunächst muss aber betont werden, dass das Verhalten des Augenspiegelbefundes hier nur von Fall zu Fall beurteilt werden kann.

Die Pathogenese und der mikroskopische Befund.

§ 180. Die Neuritis interstitialis peripherica tritt fast immer im Anschluss an eine Perineuritis auf, wonach sich die Veränderungen im Sehnerven alsdann durch eine ganz bestimmte Anordnung auszeichnen. Die Entzündung des Perineuriums pflanzt sich nämlich längs der einzelnen Bindegewebssepten in den Sehnerven hinein fort. Dementsprechend erkranken die peripheren Bündel auf dem Sehnervenquerschnitte zuerst und am hochgradigsten

(vgl. Fig. 65 und 66) und zwar entweder in der ganzen Ausdehnung der Peripherie gleichzeitig, oder es schiebt sich nur von einem Segmente des Peri-

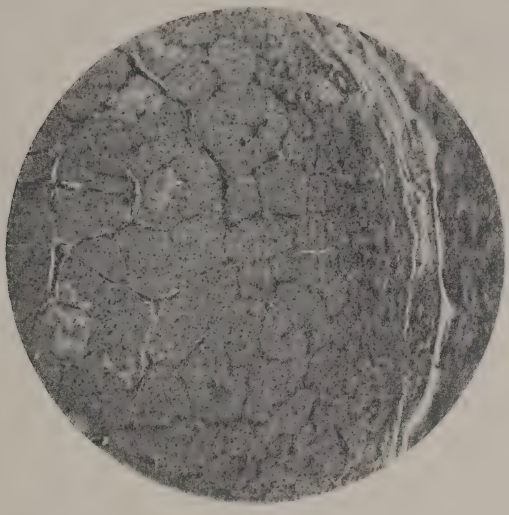


Fig. 68.

Hämatoxylinfärbung und stärkere Vergrösserung der atrophischen Partie in Fig. 67.

neuriums aus die Entzündung nach der Achse des Sehnerven hin vor. Vgl. Fig. 67 und 68. Indem dabei die peripheren Nervenfaserbündel zuerst und

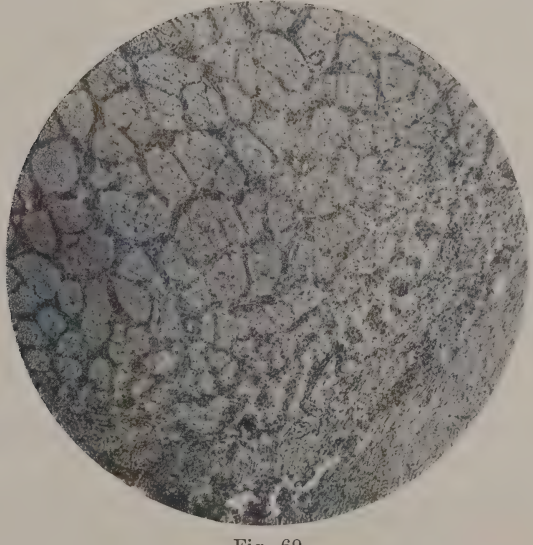


Fig. 69.

Anderer Fall von Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica.

Man sieht bereits im Präparat mit Kernfärbung die intensive vollständige Atrophie der Nervenfasern bei starker Veränderung der Septen. Die mehr nach der Achse des Sehnerven hin gelegenen Nervenbündel sind intakt, die Septen teilweise noch verdickt und mit Kernen durchsetzt. Die atrophische Zone ist ziemlich schmal.

somit auch am längsten der Entzündung ausgesetzt sind, verfallen dieselben auch bei längerem Bestande des Leidens zuerst dem atrophischen Untergange. Vgl. Fig. 69.

Bei den meisten Fällen ist die Entzündung am stärksten auf der hintersten Strecke des Opticusstammes ausgesprochen, dort, wo das papillomakuläre Bündel schon weit von der Peripherie zurückgetreten, oder axial gelegen ist.

Dies pathologische Verhalten der Opticusperipherie (im Sinne des Nervenquerschnittes) im Gegensatz zum gesunden oder relativ gesunden Achsenbündelstrange des Sehnerven muss sich nun, nach der Ansicht Elschnigs (403), im gefässführenden vorderen Teile des Opticus noch kontrastreicher gestalten. Denn die Opticusbündel der Peripherie des Sehnervenquerschnittes, die von den kleineren, von der Pia her vordringenden Gefässen versorgt werden, müssen sich um so hochgradiger erkrankt erweisen gegenüber den dem axialen Bindegewebsstrange angrenzenden Bündeln des Nerven, da letztere zum Teil wenigstens von den relativ oder vollständig intakt bleibenden Centralgefässen ernährt werden. Je intensiver die Entzündung der Opticusscheiden nun auftritt, um so schwerer werden nicht nur die interstitiellen Veränderungen und deren Folgen am Sehnerven sich gestalten, sondern desto hochgradiger werden auch die Entzündungserscheinungen oder deren Folgeveränderungen in der Duralscheide und dem angrenzenden Gewebe sein und desto eher wird beim Rückgehen der Entzündung der Umhüllungshaut des Sehnerven eine vollständige Obliteration des Zwischenscheidenraumes sich ergeben, ein Befund, welcher ja häufig genug in den Fällen abgelaufener akuter oder chronischer Perineuritis zu beobachten ist.

Diese Perineuritis kann zufolge irgendwelchen ätiologischen Momentes, vorzüglich aber bei Syphilis, im Nervenstamm

A. primär, selbständig und für sich allein auftreten und zur Neuritis interstitialis peripherica sich weiter entwickeln, oder

B. sie wird fortgeleitet von einer Meningitis und tritt dann, orbitalwärts meist abflauend, als deszendierende Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica auf. —

A. Die selbständige und für sich allein auftretende Neuritis interstitialis peripherica:

a) Akute Neuritis interstitialis peripherica ohne erkennbares ätiologisches Moment.

§ 181. Wagenmann (404). Eine 44jährige gesunde Frau erblindete wenige Tage, nachdem sie einen Maskenball mitgemacht hatte, an beiden Augen in kurzer Zeit vollständig. Anfangs bestand das Bild der retrobulbären Neuritis, wenige Tage später trat Papillitis in Erscheinung.

Fast 3 Wochen bestand beiderseitige Amaurose mit weiter Pupille und fehlender Lichtreaktion. Dann begann die Pupille etwas zu reagieren, die Patientin hatte ab und zu die Empfindung von etwas Helligkeit, doch war die Wahrnehmung von hellem Licht erst nach einer weiteren Woche durch die Prüfung nachweisbar. Ganz allmählich stellte sich das centrale Sehen wieder her, während das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt blieb.

Etwa $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung betrug die Sehschärfe für die Ferne beiderseits $^2/_3$ der Norm, während in der Nähe mit $+1$ D 0,4 Schrift in 40 cm gelesen wurde. Das Gesichtsfeld war rechts konzentrisch auf 10°, links konzentrisch auf 15° eingeengt.

Ophthalmoskopisch war die Papille weiss, der Rand nur wenig verschleiert, die Arterien waren verengt.

b) Bei Infektionen.

α) Die einfache nicht gummöse Form der Neuritis interstitialis peripherica bei Lues.

§ 182. Auf die selbständige Erkrankung des Nervus opticus bei **Syphilis** hatte schon früher Horstmann (405) aufmerksam gemacht.

Er hatte Gelegenheit, innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren im Sekundärstadium der Lues 8 Fälle von primären Opticuserkrankungen zu beobachten. Ausdrücklich betonte er, dass man von den sekundären syphilitischen Opticusaffektionen (Neuritis descendens, Stauungspapille, neuritische Atrophie) die primäre spezifische Entzündung zu unterscheiden habe, die sowohl ein- wie doppelseitig unter dem Bilde der gewöhnlichen Neuritis bezw. Neuroretinitis auftrete.

Für die spezifische Grundlage in seinen 8 Fällen, die sich aus dem ophthalmoskopischen Befunde ja nicht nachweisen lässt, führt Horstmann als Beweis an in erster Linie die Anamnese, sodann die Therapie, drittens das Fehlen aller anderen ätiologischen Momente.

In allen beschriebenen Fällen bestand eine konzentrische Gesichtsfeldveränderung resp. blieb eine solche zurück.

Gosetti (406) fügt den Beobachtungen von Horstmann über primäre Neuritis optici bei Syphilis 3 eigene Fälle hinzu, die das von diesem gezeichnete Krankheitsbild bestätigen. Das relativ frühe Auftreten (8—20 Monate), die Abwesenheit anderer Lokalisationen im Gehirn, die Beschränkung der sichtbaren Trübung auf die Papille und deren nächste Umgebung und der günstige Verlauf sicherten auch hier die Diagnose.

Veasey (407) beobachtete bei einem vor 3 Monaten syphilitisch infizierten Manne eine doppelseitige Neuritis optici, links mehr ausgesprochen als rechts, mit Herabsetzung der S. und centraler Einengung des Gesichtsfeldes. Die Frau des Kranken zeigte die gleiche Neuritis. Eine Heilung trat beim Manne und bei der Frau nach antiluetischer Behandlung ein.

Ferner gehört hierher ein grosser Teil der von uns im vorhergehenden bei der Alteration des Gesichtsfeldes beschriebenen Fälle.

Wenn bei dieser Gruppe von einer selbständigen Erkrankung des Opticus die Rede ist, so wollen wir damit diese Form von Neuritis des Seh-

nervenstammes nicht als Teilerscheinung einer ausgebreiteten basalen gummösen Meningitis aufgefasst wissen, sondern als einfache vom Perineurium oder den an dasselbe grenzenden Nervenbündeln ausgehende Entzündung, die aber lediglich auf den Opticusstamm lokalisiert ist. Dass daneben noch durch Erkrankung der Gefässe des Gehirns andere cerebrale Symptome als Begleiterscheinungen eventuell vorhanden sein können, beeinträchtigt nicht den Begriff der selbständigen Erkrankung des Sehnerven.

Jastrowitz (408). Lues des Nervensystems. Ophthalmoskopisch Neuroretinitis mit Blutungen. Bei der Autopsie zeigte der Sehnerv beiderseits auf einem Querschnitte eine ringförmige graue Verfärbung und dieser entsprachen die mikroskopischen Veränderungen, indem sich Zeichen der Verfettung des Nerven vorfanden.

Der Augenspiegelbefund zeigte Neuroretinitis. Die Papille war getrübt, auch die Retina in leichtem Grade an verschiedenen Stellen. Es bestanden 3 Blutungen in der Nähe der Papille und an den Gabelungen zweier Gefässe. Die Pupillen waren weit und reagierten

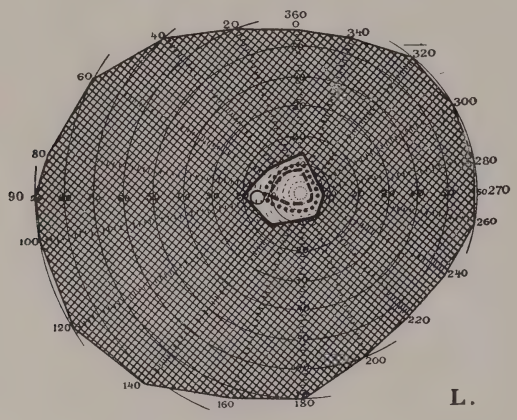


Fig. 70.

Neuritis interstitialis peripherica (linkes Auge). Gesichtsfeld zu Tafel VII.

etwas träge. Das Sehen war etwas beeinträchtigt, indem die Sehschärfe abgenommen hatte, doch fertigte sie mit einer Brille noch feine Handarbeiten an.

Wir hatten Gelegenheit, die folgenden beiden Fälle mikroskopisch zu untersuchen:

Frau Domri, 63jährige Frau. Früher Lues. Macht einen schwächlichen und geistig reduzierten Eindruck. Rigide Arterien; am Nervensystem nichts Besonderes.

Die linke Papille porzellanweiss mit unscharfen Rändern. Die Arterien kaum zu sehen, die Venen sehr schmal und auf der Papille verschleiert.

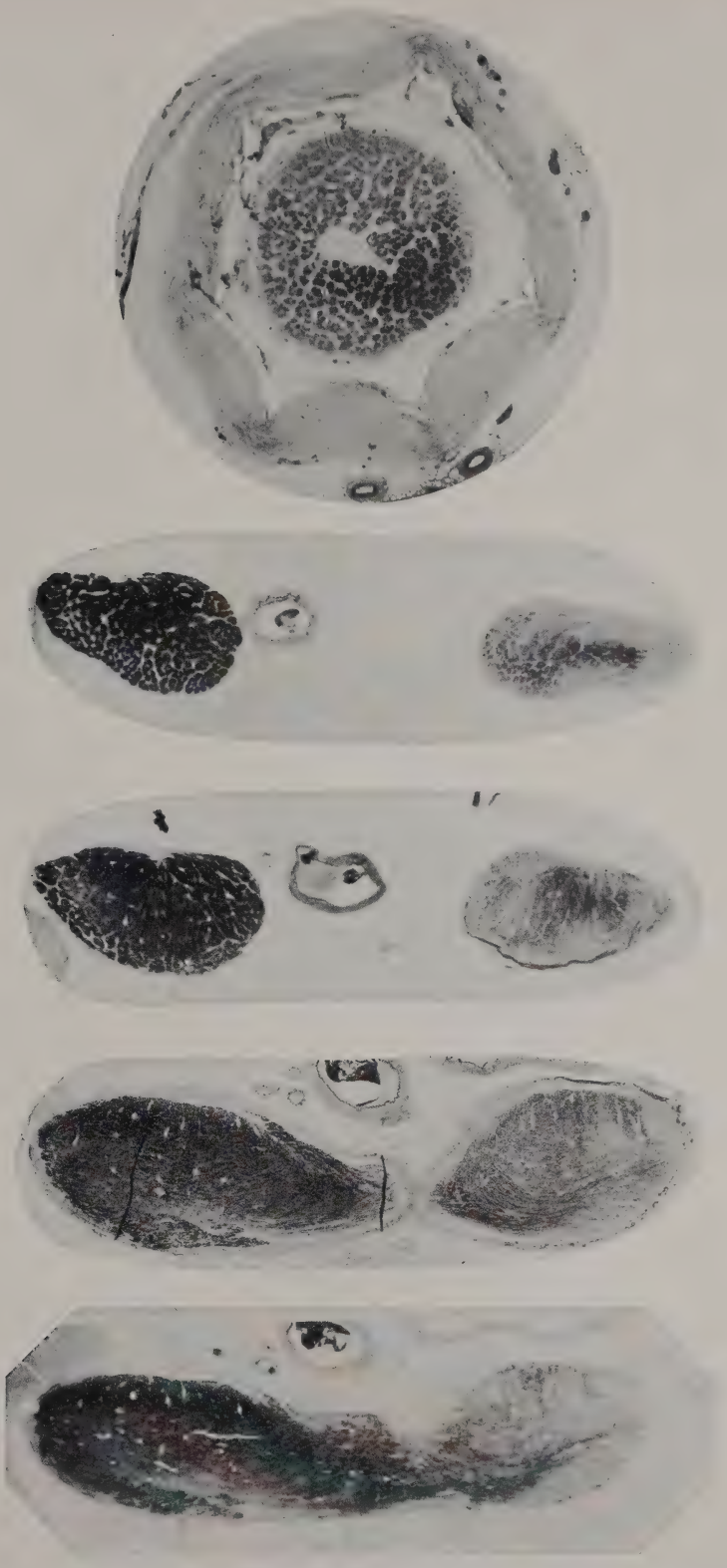
Die rechte etwas gerötet. Mehrere schmale zungenförmige Netzhautblutungen.

L. S = $^6/_{36}$.

R. S = $^6/_{12}$, beiderseits Linsentrübungen.

Gesichtsfeld siehe Fig. 70. Die Farbengrenzen nur wenig eingeschränkter als die für Weiss. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt uns eine relativ geringe konzentrische Einschränkung rein funktionellen Charakters.

Nach mehrmonatlicher Beobachtung verstarb die Patientin an einer Pneumonie. Es wurde uns die Kopfsektion gestattet. Am Gehirn zeigten sich fast alle Gefässe hochgradig verändert.



Neuritis interstitialis peripherica.
Im Gesichtsfeld nur das papillomakuläre Bündel erhalten (vergl. Fig. 70). Siehe pag. 200.
Fall Domri.

Mikroskopischer Befund: Linker Sehnerv, peripheres Ende. Sehr auffallend ist die verdickte und stellenweise gefaltete Duralscheide (s. Tafel VII). Sodann finden sich überall, sowohl in den Scheiden, als auch im Verlaufe der Sehnervenquerschnitte hochgradig erkrankte und neugebildete Gefässe. Dieselben sind sehr stark verdickt und zeigen Wucherungen speziell auf der Intima, welche so weit gehen, dass stellenweise kaum noch ein Lumen kenntlich ist. Von den Nervenfasern ist nur noch das papillomakuläre Bündel erhalten, abgesehen von einigen über den Querschnitt zerstreuten einzelnen Fasern, welche noch normale Färbung zeigen. Sehr schön ist die Lage des papillomakulären Bündels zu erkennen. Die Septen sind in der ganzen übrigen Partie des Querschnittes verdickt und kolbig geschwollen. In den Scheiden finden sich stellenweise kleine, vollkommen obliterierte Gefässe.

Weiter rückwärts, nach der Gegend des Canalis opticus hin, nimmt die Zellenvermehrung rapide zu, während die Bindegewebsentwickelung mehr in den Hintergrund tritt. Die atrophischen Partien sind überall von wohlerhaltenen Nervenfasern durchsetzt, während die erhaltenen Partien an Grösse zunehmen. Die Gefässe zeigen hier womöglich noch stärkere Erkrankungen, als in den vorderen Partien. Vielfach sind die Lumina vollständig obliteriert. Das Lumen der Arteria ophthalmica ist zur Hälfte durch eine von der Intima ausgehende Wucherung verschlossen. In den gewucherten Partien finden sich reichliche Kalkablagerungen. Die Elastica ist hier bereits stellenweise verdünnt. Die Struktur des Nervenquerschnittes wird allmählich deutlicher, wenn sie auch den normalen Verhältnissen noch nicht entspricht. Die Scheiden sind hier überall stark verdickt. Stellenweise findet sich eine ganz ausserordentlich starke, über den ganzen Querschnitt des Nerven, sowie über die Pial- und Arachnoidalscheide verbreitete Zellvermehrung. Die Scheiden sind hier stellenweise fest miteinander verwachsen und gehen ohne deutliche Grenzen ineinander sowie in das Bindegewebe des Sehnerquerschnittes über, während an anderen Stellen die Zwischenscheidenräume erhalten sind. Intrakraniell tritt die Bindegewebswucherung noch mehr in den Hintergrund, als in den vorher geschilderten Partien, während erhebliche aszendierende Atrophie über einen grossen Teil des Sehnervenquerschnittes zerstreut ist. Starke Zunahme erfahren hier noch die Gefässveränderungen. In den grossen Arterien, speziell auch in der Carotis interna ist die Elastica an vielen Stellen vollkommen durchbrochen. Häufig fehlt dieselbe auf grösseren Strecken gänzlich. Starke, zum Teil mit Kalk durchsetzte, von der Intima ausgehende Wucherungen verlegen einen grossen Teil des Gefässlumens. Die Gefässe sind verdickt und vergrössert. Die aszendierende Atrophie verliert sich allmählich im Chiasma.

Der älteste Herd liegt im Sehnervenstamme nach vorne, weil hier ein zellenarmes Bindegewebe überwiegt, welches gegen die Papille hin mit Ausnahme des papillomakulären Bündels den ganzen Sehnervenquerschnitt einnimmt und die Struktur des Nerven verändert hat, wobei dementsprechend der überaus grösste Teil des Nerven vollkommen atrophiert ist. Je weiternach hinten im orbitalen Verlaufe des Opticusstammes, um so deutlicher werden die Strukturverhältnisse des Opticus, wobei dann hier eine sehr starke kleinzellige Infiltration mehr in den Vordergrund tritt.

Im ganzen orbitalen Verlaufe des Nerven bis durch das Foramen opticum hindurch besteht eine sehr starke, grösstenteils zellenarme Perineuritis. Sämtliche Scheiden sind stark verdickt, stellenweise gefaltet und miteinander verwachsen. Die grössten Veränderungen finden sich an den Gefässen im ganzen Verlaufe des Sehnerven und seiner Scheiden.

Die Veränderungen am rechten Sehnerv waren nur recht unbedeutend.

J. Loed, 47jähriger Handelsmann. Früher luetisch infiziert, kam wegen hochgradigem Ikterus auf die innere Abteilung des Krankenhauses St. Georg.

Ophthalmoskopisch zeigte sich links neuritische Atrophie, rechts war die Papille ebenfalls blasser als normal. Die Sehschärfe betrug am 4. XI. 1895 auf dem linken Auge $= {}^{6}/_{10}$, auf dem rechten Auge $= {}^{6}/_{15}$. Das Gesichtsfeld vgl. Fig. 71.

Patient machte mehrere Schmierkuren durch mit Jodkalibehandlung.

Am 24. V. 1900 betrug die Sehschärfe links = $^6/_6$, auf dem rechten Auge = $^6/_{10}$. Die Gesichtsfelder beider Augen hatten sich bedeutend erweitert (vgl. Fig. 72). Einige Zeit darauf starb Patient an einer Pneumonie.

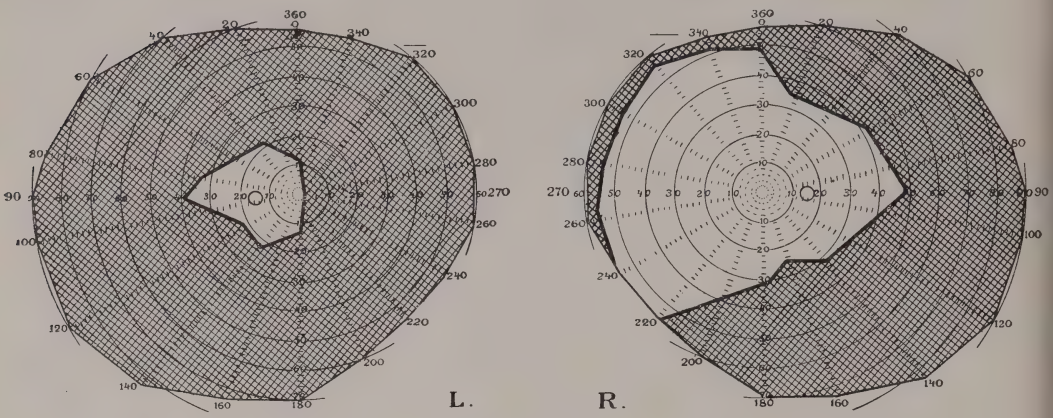


Fig. 71.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues.

Der Sektionsbefund lautete: Hochgradige Verengerung des Ductus hepaticus durch umgebendes schwieliges Gewebe. Hochgradige Ektasie der Hepatikusverzweigungen. Gallenstauung. Induration der Leber. Enge Gallenblase. Divertikel im Anfangsteil des Duodenum. Schwellung der Hilusdrüsen. Milzschwellung; geringer Aszites. Hochgradiger

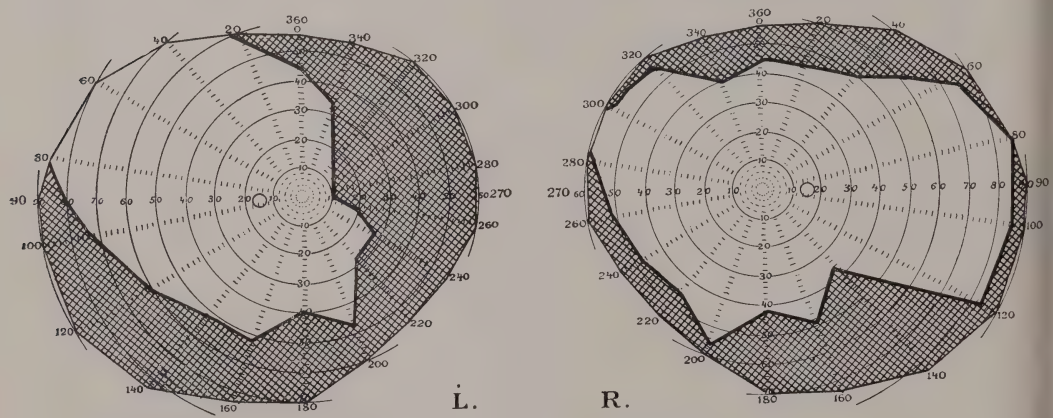


Fig. 72.

Neuritis interstitialis peripherica nach Lues. Gesichtsfeld zu Fig. 71 nach der Inunktionskur.

allgemeiner Ikterus. Trübe Schwellung der Nieren. Sklerose der Aorta und der Koronararterien. Gastritis chronica. Hyperostose des Schädeldachs. Lobuläre Pneumonie.

Mikroskopischer Befund:

Linker Nervus opticus. Alter, partieller, organisierter Thrombus in der Carotis interna.

Im wesentlichen keine Gefässveränderungen. In der Umgebung der Karotis kleinzellige Infiltration. Der Nerv hier im wesentlichen intakt, nur findet sich in der Peripherie

des Querschnittes etwa in $^1/_3$ Umfang des Nerven eine Zone, in welcher die Scheiden verdickt sind, und dabei in den der Scheide benachbarten Randpartien des Nerven kleinzellige Infiltration (Fig. 73) vorhanden ist.

Im Canalis opticus zunehmende Verdickung der Scheiden. Ausserdem findet sich über den ganzen Querschnitt des Nerven verteilt, aber mit besonderer Bevorzugung einzelner Randpartien sowie der Scheiden und einzelner Septen eine hochgradige kleinzellige Infiltration. Die Septen sind stellenweise stark verdickt, und ist an diesen Stellen wahrscheinlich infolge der hochgradigen kleinzelligen Infiltration die Zeichnung nicht deutlich zu erkennen. Um die Pialscheide stellenweise leichte zellenhaltige Exsudatbildung.

Etwas weiter peripherwärts im Canalis opticus tritt die kleinzellige Infiltration des ganzen Querschnittes sowie der Scheiden mehr und mehr hervor. Die Zeichnung der hier überall verdickten Septen wird wieder deutlicher. Die entzündliche Verdickung der Scheiden erreicht stellenweise höhere Grade bis zu circumskripten gestielten Wucherungen in das Innere des Zwischenscheidenraums hinein. Ganz vereinzelt treten Verwachsungen der

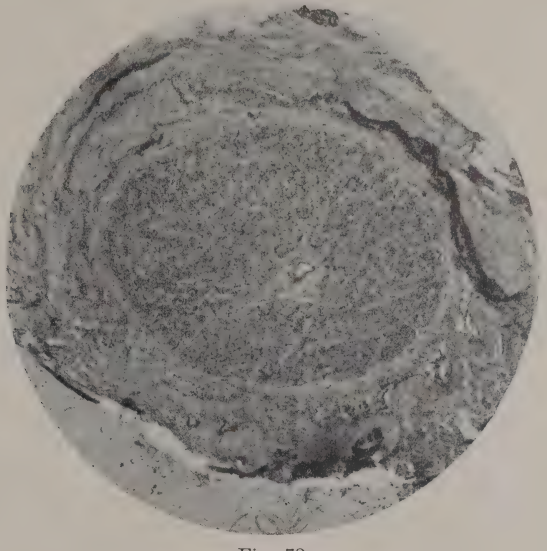


Fig. 73.

Neuritis interstitialis peripherica.

Pial- und Duralscheide auf. In der Peripherie des Sehnervenquerschnittes findet sich hier überall beginnende Bindegewebswucherung der Septen, welche von der Pialscheide aus nach der Achse des Sehnerven hin vordrängt.

Weiter peripherwärts und nach dem Eintritt der Centralgefässe ändert sich das Bild insofern, als es sich hier um ältere Veränderungen handelt. Das Bindegewebe in den Scheiden, sowie auf dem Sehnervenquerschnitte ist stark gewuchert und demgemäss sind die Nervenbündel mehr geschrumpft. Die kleinzellige Infiltration ist hier mehr zurückgetreten und finden sich die Kerne hauptsächlich noch innerhalb der Nervenbündel, während in den Scheiden und den Septen nur stellenweise grössere Anhäufungen von Zellen anzutreffen sind. Durch die Schrumpfung des Sehnerven ist die Duralscheide hier wellenförmig gefaltet. An einzelnen Stellen finden sich grosse schwielige Massen im Intervaginalraum. Im ganzen sind die Veränderungen nach dem Bulbus hin am stärksten, jedoch mit dem Unterschiede, dass in den einzelnen untersuchten Segmenten die Stärke der Infiltration und der Bindegewebswucherung wechselt. Starke Verdickung der Gefässe im Nerven und in den Scheiden.

An den Kultschitzky-Präparaten sieht man auf dem Sehnervenquerschnitt eine weit verbreitete Atrophie der Randpartie mit Erhaltung der axialen Nervenbündel. Auch hier finden sich in den atrophischen Partien relativ zahlreiche erhaltene Nervenfasern auf dem Querschnitt. Die atrophischen Partien treten an verschiedenen Stellen in wechselnder Stärke auf.

Rechter Nervus opticus: Es findet sich im wesentlichen auf dem Sehnervenquerschnitt an einigen Stellen der Peripherie mittelhochgradige kleinzellige Infiltration. Auch sind an diesen Stellen geringgradige perineuritische Veränderungen zu konstatieren.

Innerhalb des Canalis opticus nimmt die kleinzellige Infiltration grössere, ebenfalls in der Peripherie gelegene Bezirke ein. Die perineuritischen Veränderungen erstrecken sich hier ebenfalls auf grössere Bezirke und haben auch einen höheren Grad erreicht. Die Scheiden sind stellenweise leicht verdickt (Fig. 74).

Nach Eintritt der Centralgefässe findet sich hauptsächlich an den Septen über den ganzen Querschnitt verbreitet stellenweise eine hochgradige kleinzellige Infiltration. Die Struktur

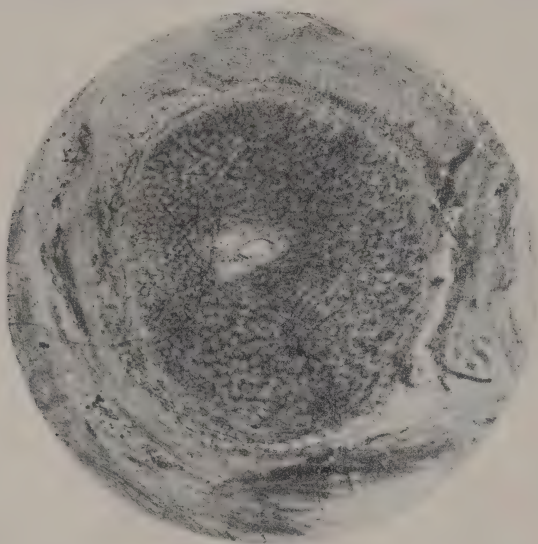


Fig. 74.

Neuritis interstitialis peripherica.

des Nerven ist im wesentlichen erhalten mit Ausnahme eines keilförmig, ungefähr den fünften Teil des Sehnervenquerschnittes einnehmenden Herdes mit der Basis an der Peripherie und der Spitze an den Centralgefässen. Innerhalb dieses Keils ist die Struktur des Nerven als solche nicht mehr zu erkennen; man sieht hier im wesentlichen Bindegewebe mit mehr aneinander liegenden und unregelmässig ineinander übergehenden Inseln von Zellanhäufungen. Abgesehen von diesem keilförmigen Herde ist ein schmaler Bezirk in der gesamten Peripherie des Nerven erkrankt. In unmittelbarer Nähe der Pialscheide ist die Randpartie des Nerven durch zellenarmes Bindegewebe ersetzt. Die Scheiden selbst sind hochgradig verdickt. Entzündungsherde finden sich im wesentlichen in der ganzen Ausdehnung der Arachnoidealscheide. Fältelung ist hier nicht vorhanden.

β) Nach Masern.

Bei einem 13jährigen Mädchen war nach Rollet (409) angeblich plötzlich eine Herabsetzung des Sehens nach überstandenen Masern eingetreten und zwar auf S = 4/50 beider-

seits. Das Gesichtsfeld war hochgradig konzentrisch eingeengt, und es bestand eine Farbenblindheit.

Ophthalmoskopisch trat im Verlaufe der Beobachtung nach und nach das Bild der Pigmentdegeneration der Netzhaut hervor, die Sehnervenpapille war in ihren Grenzen eicht verwischt und trübe, die Aderhaut frei.

Gallemaerts (410) beobachtete eine doppelseitige Phlegmone der Augenhöhle bei einem 2jährigen Kinde nach Masern. Trotzdem der Eiter entleert worden war, starb das Kind nach 5 Tagen. Die Sektion ergab eine Ausbreitung des eiterigen Exsudats von der Orbita aus nach den Meningen, insbesondere der Basis entlang des Sehnerven. Kulturversuche ergaben die Gegenwart des Staphylococcus pyogenes aureus.

Chevalier (411) berichtet über eine 13jährige Kranke, die im Anschlusse an Masern eine Abnahme der Sehkraft bemerkt hatte. Eine vorhandene Neuritis optici ging im Verlaufe von 5 Jahren allmählich in Atrophie über, und es zeigte sich eine Herabsetzung des Sehens auf $^2/_{50}$ der normalen mit hochgradiger konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Ausserdem bestanden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im rechten Arm und Beine.

γ) Nach Diphtheritis.

Schirmer (412) sah bei normalem Augenhintergrund bei Diphtheritis eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, wahrscheinlich durch einen weiter rückwärts im Opticusstamm gelegenen Entzündungsherd bewirkt.

δ) Nach Influenza.

Landsberg (413). Der Patient wurde nach 14tägigem Kranksein an Influenza plötzlich unter heftigen linksseitigen Kopfschmerzen von Stechen, Flimmern und Blitzen im linken Auge befallen, und schon am nächsten Tage konnte er wenig mit demselben sehen. Das Gesichtsfeld war hochgradig eingeengt. Der ophthalmoskopische Befund völlig normal.

ε) Nach Myelitis.

Schanz (414). Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken Auge bis Fingerzählen. Hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Normaler Augenspiegelbefund. Diagnose auf Neuritis retrobulbaris. Nach einer Schmierkur besserte sich die Neuritis, aber es traten nun die spinalen Erscheinungen auf, und es entstand auf dem rechten Auge ein plötzlicher Ausfall der temporalen Gesichtshälfte. Später Sehschärfe beiderseits normal und Rückgang aller anderen krankhaften Erscheinungen.

ζ) Bei akutem Gelenkrheumatismus.

Königshöfer (415) beobachtete im Anschluss an einen fieberhaften akuten Gelenkrheumatismus ohne Herzaffektion eine doppelseitige Neuritis optica mit mässiger Herabsetzung des centralen Sehvermögens und geringer konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, die nach 18tägiger Salizylbehandlung heilte.

η) Bei Gonorrhoe.

Panas (416) teilt einen Fall mit, in welchem zugleich mit lebhaften Schmerzen im Bereiche der N. ischiadici und im Kreuze eine Papilloretinitis auftrat, auf dem linken Auge geringer und ohne Sehstörungen, auf dem rechten stärker und verknüpft mit Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in $1\,^1/_2$ m, konzentrischer Gesichtsfeldverengerung und einem Skotom im unteren inneren Quadranten. Patient litt an einer seit mehreren Wochen bestehenden Gonorrhoe.

9) Bei Orbitalphlegmone und Nebenhöhlenerkrankung.

Panas (417). In der Mitte der Hornhaut ein oberflächliches Geschwür. Sehnerv weiss, die Retinalarterien fast fehlend, Venen mit Blut überfüllt. Tod $5\frac{1}{2}$ Monate nach der ersten Vorstellung an Gehirnabscess.

Sektion. Chiasma und Tractus optici gesund. Das Orbitalgewebe bis zur Tenonschen Kapsel zeigt die Symptome phlegmonöser Entzündung. Arteria und Vena ophthalmica, sowie der Sinus cavernosus sind durchgängig.

Der Sehnerv vom Foramen opticum bis zu seiner bulbären Insertion nicht verdünnt, mattweiss und blutlos, härter als normal. Querdurchschnitte ergaben, dass die Nervensubstanz einem graulichen, durchscheinenden, gleichartigen, mit der fibrösen Scheide zusammenhängenden, gänzlich aus in Proliferation begriffenem Bindegewebe bestehenden Gewebe Platz gemacht hat. Nur in der Achse des Sehnerven war noch ein weisser Streifen bemerkbar, derart, dass die Nervensubstanz sich vom Foramen opticum gegen den Bulbus hin verschmälerte und in der Nähe desselben gänzlich geschwunden war.

Cunningham (418). Empyem der Keilbeinhöhle, das mit Kopfschmerzen, gekreuzten Doppelbildern, leichter Prominenz und Papillitis des linken Auges und doppelseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung einherging.

Bei 6 Fällen von Orbitalprozessen, die Uhthoff (419) beobachtete, worunter ein Fall von Caries der Orbita, 4 Fälle von Phlegmone und einer mit Erysipelas faciei, waren 3 Augen ganz erblindet, bei dreien fand sich noch ein kleiner Rest des Sehvermögens mit einem ganz peripher gelegenen kleinen aber normal funktionierenden (Blau wurde noch erkannt) Sektor des Gesichtsfeldes, die Basis nach der Peripherie, die Spitze nach dem Zentrum gerichtet. Uhthoff hat derartig kleine restierende, verhältnismässig normal funktionierende Gesichtsfeldsektoren in keinem anderen Falle von Atrophie beobachten können. Die Erklärung hierfür scheint nach seiner Ansicht wohl darin zu liegen, dass bei diesen orbitalen Prozessen das vernichtende Moment hauptsächlich nur von einer Seite her auf den Sehnervenstamm einwirkt und somit das auf der entgegengesetzten Seite gelegene Faserbündel freilässt.

Bull (420) berichtet über einen Fall von Sehnervenentzündung bei Orbitalphlegmone mit Sektionsbefund:

Bei der Enukleation wurde ein Versuch gemacht, mit dem Stumpf ein Stück Sehnerv zu entfernen, allein derselbe war so fest mit dem Orbitalgewebe verwachsen, dass er nicht herangezogen werden konnte. Darauf wurde der Rest des durch die Entzündungsprodukte mit einander verfilzten Orbitalgewebes von der Orbitalwand losgelöst und samt einem etwa halbzollangen Stück des Sehnerven zum Zweck der Untersuchung exzidiert. Dieses Gewebe stellte eine dichte kompakte Masse dar, welche die Scheide des Sehnerven umgab und mit ihr fest zusammenhing. Nach der Erhärtung wurde sie mikroskopisch untersucht. Die Schnitte zeigten eine kompakte dichte Masse von Bindegewebsfasern mit zahlreichen spindelförmigen Zellen und einigen granulierten und mit Kernen versehenen Rundzellen; kaum eine Spur des normalen Fettgewebes der Orbita und eine sehr ausgesprochene Hypertrophie der Scheide des Opticus. Ausserdem bestand eine sehr ausgesprochene Verdickung der Bindegewebsfasern des Nervus opticus, welche bewies, dass eine intensive Neuritis stattgefunden hatte. Gegen die Achse des Sehnerven waren noch einige intakte Nervenfasern vorhanden, aber die Masse derselben war verschwunden und ihre Stellen waren eingenommen durch organisiertes entzündliches Gewebe, Fasern und Zellen. Diese Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes des Nerven dehnte sich bis nahe an die Lamina cribrosa aus. Die Centralgefässe waren obliteriert bis ganz in der Nähe des Bulbus, wo noch einige Blutkörperchen in der sehr verengten Arterie zu finden waren.

ι) Bei Typhus.

Leber (421) fand bei einem 36jährigen Manne, bei dem angeblich in der Rekonvaleszenz von einem Abdominaltyphus über Nacht völlige Erblindung des linken und hochgradige Amblyopie des rechten Auges eingetreten war, nach einigen Wochen doppelseitige Papillitis im Übergange in Atrophie.

Rechts S = nahezu $^{20}/_{20}$ bei hochgradiger Gesichtsfeldebschränkung besonders nach unten. Links absolute Amaurose.

(Bei Meningitis nach Typhus siehe den betreffenden Abschnitt unter Meningitis).

c) Die Neuritis interstitialis peripherica bei den Intoxikationen.

§ 183. Je nach dem Charakter der Intoxikationen wird sich die Neuritis interstitialis peripherica hier akut, subakut oder chronisch entwickeln.

α) Die Neuritis interstitialis peripherica bei chronischer Bleivergiftung.

Fälle mit Sektionsbefund sind äusserst spärlich:

Pflüger (422). Ein 54jähriger Schriftgiesser litt seit vielen Jahren an Prodromalsymptomen des Glaukoms und bekam eine doppelseitige Neuritis optici durch Bleivergiftung. Dieselbe zog keine dauernde Schädigung der Sehkraft nach sich und wirkte auf den Verlauf des Glaukoms in keiner Weise modifizierend ein. Akutes Glaukom durch Atropineinträufelung. Tod 4 Wochen nachher durch Apoplexie.

Die anatomische Untersuchung ergab: Interstitielle Neuritis optica, leichte Perineuritis, starke Papillitis. Leichte Iridozyklitis, deren Exsudat beiderseits den Fontanaschen Raum stellenweise verlegt hatte.

Brailey (423) berichtet über einen Sektionsbefund von Sehnervenatrophie nach Bleivergiftung. Die äussere Scheide des Opticus sehr dick, das fibröse Gewebe im Nerven sehr reichlich, die Nervenfasern erdrückend. Im Gehirn 5 grm. Blei.

Fälle ohne Sektionsbefund.

Formigini (424). Ein 30jähriger Anstreicher litt im Verlaufe von 18 Jahren zum vierten Male an Bleivergiftung. Bei dem letzten Anfalle bemerkte er eine auffallende Abnahme des Sehvermögens, die aber erst ungefähr 14 Tage nach Beginn der Erkrankung auftrat. Auf dem rechten Auge hatte er beinahe nur quantitative Lichtempfindung. Es bestand Atheromatose, im Urin einzelne hyaline Cylinder. Farbensinn normal. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch verengt, rechts mehr wie links. Rechts S = $^{14}/_{20}$, links S = $^{14}/_{40}$.

Ophthalmoskopisch rechts Papille trüb, Ränder verwaschen, spärliche und stark verengte Gefässe. Unten aussen an der Papille eine Hämorrhagie und einige weisse Flecken in der Retina. Pilokarpin und Abführmittel. Nach 3 Wochen S beiderseits = $^{8}/_{10}$; die Gesichtsfelder etwas erweitert.

Ob in diesem Falle die Ernährungsstörung der Netzhaut die Gesichtsfelder mit beeinflusst hat, bleibt dahingestellt. Dagegen war in den beiden folgenden Fällen der Augenspiegelbefund normal:

Hirschberg (425, Fall III). Ein 29jähriger Arbeiter litt seit einem halben Jahre an Sehstörung und Bleikolik.

S R. = Sn. LXX in 15 Fuss.

S L. = Sn. C in 15 Fuss. Beiderseits Sn. V. in 5 Zoll.

Der Spiegelbefund war normal bis auf eine leichte Netzhauthyperämie.

Rot wurde beiderseits als Grün bezeichnet, Grün als Gelb, Blau wurde richtig nur in einem Bezirke von 10° erkannt.

Beiderseits bestand hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung: Links auf 15—20°, rechts auf 20—30°.

Später wurde der Kranke nicht mehr untersucht.

Stood (426). Ein 31jähriger, bis vor einem Jahre gesunder Anstreicher klagte seit einem Vierteljahre über Abnahme des Sehvermögens. Seit 1½ Jahren hatte er besonders viel mit Bleiweiss in geschlossenen Räumen zu tun, in denen er auch ass und trank. R. S = 6/18. L. S = 6/12. Der Farbensinn war qualitativ normal. Die Aussengrenzen für Weiss waren rechts ziemlich normal, links aussen und aussen unten um 15 und 10° eingeschränkt. An der Peripherie des Gesichtsfeldes war eine Zone, wo Weiss nicht als Weiss, sondern zuerst als dunkele Bewegung erkannt wurde, dann weiter central als Grau und schliesslich als Weiss. Diese Zone war etwas breiter als 20°.

Bei der Farbenempfindung zeigte sich ein ähnliches Verhalten: erst Bewegung, dann Grau, dann Farbe. Der ophthalmoskopische Befund war normal.

Nach 3 Wochen betrug die Sehschärfe nach angewandter Jodkaliumkur bereits beiderseits 1, auch wurde späterhin das Gesichtsfeld völlig normal.

Ob in den folgenden Fällen eine Neuritis interstitialis peripherica noch durch den Parallelverlauf rein funktioneller Störungen vermehrt und dadurch die Einschränkung des Gesichtsfeldes vermehrt wurde, ist wahrscheinlich, aber ohne Sektion nicht zu beweisen.

Meyer (427). Ein 20jähriges Mädchen fiel plötzlich bewusstlos um, als sie vom Tische aufstand, und kleine konvulsivische Zuckungen am ganzen Körper bekam. Als sie wieder zu sich kam, konnte sie sich nicht aufrecht halten. Ihre Sprache war häsitierend. Nach einigen Stunden erfolgte ein neuer Anfall, darauf kam tiefer Schlaf. Beim Erwachen empfand sie heftige Kopfschmerzen und bemerkte einen zunehmenden Nebel vor den Augen bis zur Blindheit. An den folgenden Tagen traten noch 6 Anfälle auf, die Blindheit blieb. Die Pupillen waren stark erweitert. Auf 2 m hatte sie noch Lichtschein. Das Gesichtsfeld war stark eingeengt. Augenspiegelbefund: Anschwellung und Trübung der Papillen. Die Retinalvenen waren erweitert, die Arterien verengt.

Unter ableitender Behandlung erfolgte Besserung schon nach 2 Tagen und schliesslich fast vollkommene Wiederherstellung.

Claude (428) beobachtete bei einer 29jährigen Frau, welche plötzlich von einer rechtsseitigen Hemiparese und Hemianästhesie befallen worden war, eine Reihe von okularen Erscheinungen, so eine rechtsseitige refl. Pupillenstarre, eine linksseitige Mydriasis, Anästhesie der linken Konjunktiva, Herabsetzung der Sehschärfe auf Lichtperzeption, links und rechts eine mässige Neuritis opt., hier verbunden mit einer Dyschromatopsie. Beiderseits war das Gesichtsfeld hochgradig verengt und bestand Blicklähmung nach links.

Westphal (429). Apoplektischer Anfall, epileptische Krämpfe, deutliche Lähmungserscheinungen an der linken unteren Extremität, vollständige linksseitige Hemianästhesie Beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Achromatopsie und Dyschromatopsie. Links Gehör-, Geruchs-, Geschmacksempfindungen herabgesetzt. Fall III.

Mit Sicherheit spielte in der folgenden Beobachtung bei der konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes, namentlich am rechten Auge, eine rein funktionell nervöse Störung die Hauptrolle:

G. Knebe, 25 Jahre alt, Maler, leidet an Encephalopathia saturnina. Hochgradige halbseitige Anästhesie der ganzen rechten Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes; ebenso Geruch, Geschmack und Gehör der rechten Seite herabgesetzt.

Patient klagt schon längere Zeit über blitzartige Photopsien, die so stark sind, dass er aus dem Bette aufstehen muss, weil sie beim Liegen stärker auftreten als beim Stehen. Leidet an Illusionen und Halluzinationen. Er sieht in der Dämmerung Landschaften gleich Nebelbildern, die wechseln, vorübergehen und oft 10 Minuten anhalten und so deutlich sind, dass er sie zeichnen könnte. Er sieht manchmal oft einen ganzen Morgen lang doppelt. Er sieht an trüben Tagen bedeutend besser, als bei Sonnenschein.

Die Pupillen gleich weit, Reaktion gut. Es besteht Hippus.

Die Papillen normal, rechts die Arterien etwas enger wie links.

Gesichtsfeld siehe Fig. 75. Rechts central 2 mm Rot für Braun gehalten.

Rechts S = $^{20}/_{20}$ einzelne Buchstaben.

Links S = $^{20}/_{20}$.

Akkommodation und Augenmuskeln normal.

Ebenso, wie in den seither angeführten Fällen beide Augen affiziert waren, fand dies auch in den folgenden Beobachtungen statt:

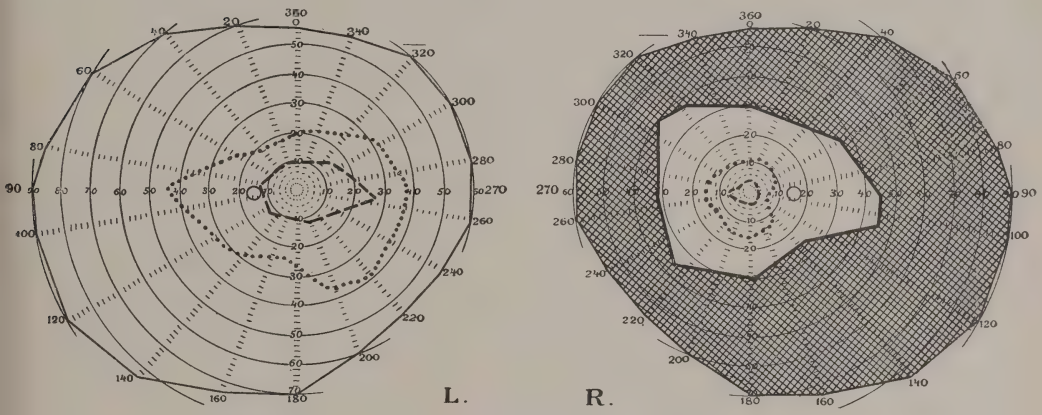


Fig. 75.

Guillery und Lewin (430). 54jähriger Mann. Bleisaum. R. S = $^{1}/_{40}$, links Finger 2 m. Die Papillen in toto blass, die Arterien eng. Rechts Papillengrenze nach oben verschleiert. Gesichtsfelder beiderseits hochgradig konzentrisch verengt.

Reid (431). Ein 36jähriger Mann mit Bleisaum am Zahnfleisch und linksseitiger Hemiplegie wies am linken Auge Sehdefekte auf. Die Papille weiss, die Gefässe verengt.

Unter Jodkalium besserte sich das Sehvermögen, so dass der Kranke Nr. 1 lesen konnte.

Das Gesichtsfeld jedoch, obschon gebessert, war noch eingeengt an beiden Augen und hatte allseitig nur eine Ausdehnung bis zum 30.° hin.

Stood (426). 52jähriger Arbeiter. Seit einem Jahre Klagen über Stirnkopfschmerz und wallende Nebel vor den Augen. Lesen und Schreiben war schon lange unmöglich. Kachektisches Aussehen. Bleisaum. Papillen abnorm gerötet, die Venen stark gefüllt und geschlängelt, wohl 3mal so dick, als die normalen Arterien, Papillengrenzen scharf. Akkommodationsparalyse. Das Gesichtsfeld für Weiss und Farben sehr eingeschränkt. Weiss überhaupt nicht mehr als Weiss gesehen, sondern als Grau und an der Peripherie nur als Bewegung erkannt. Die Weissgrenzen lagen rechts zwischen 22° und 25°, links zwischen 20° und 22°, die Farbengrenzen für Grün bei 5°, Rot bei 10°, Blau bei 15°, links noch enger.

Bach (432). 43jähriger Tüncher. Lähmung verschiedener Augenmuskeln, absolute Pupillenstarre, sowie Akkommodationslähmung. Das Gesichtsfeld für Grau und Rot eingeschränkt. Ataxie der Beine. Fehlen der Patellarreflexe usw. Spuren von Eiweiss im Urin.

Wood (433) beobachtete bei einem 49jährigen Maler, der 16 Jahre mit Bleiweiss gearbeitet hatte, Ptosis, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Abnahme der Sehschärfe auf dem einen Auge, Herabsetzung der Pupillarreaktion und geringe Neuritis optici auf beiden Augen.

Karcher (434). Ein 35jähriger Bleilöter klagte über Kraftlosigkeit in den Gliedern und zuweilen Abschwächung des Sehvermögens. Bleisaum. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergab eine schwache konzentrische Einengung, besonders rechterseits.

In der folgenden Beobachtung traten die Veränderungen einseitig auf:

Alexander (435). 55jähr. Tünchermeister, der in letzter Zeit ausschliesslich mit Bleifarbe gearbeitet hatte, bekam Sehstörungen, Gelenkschmerzen und Bleisaum. Das rechte Auge war vollständig gesund, links neuritische Atrophie des Sehnerven mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung für Farben. Einengung bis zu 10 Grad.

Nachdem die Beschäftigung aufgegeben war, trat unter Jodkalium wesentliche Besserung ein.

Stood (426) schliesst aus dem Verhalten der Funktionen bei 4 in der Kölner Augenheilanstalt beobachteten Fällen von Bleivergiftung, dass es sich um eine „Neuritis retrobulbaris peripherica" gehandelt habe. Es waren mehr oder weniger hochgradige periphere Einschränkungen des Gesichtsfeldes vorhanden. Das centrale Sehen zeigte eine verhältnismässig langsame Abnahme. Der ophthalmoskopische Befund war ein negativer oder bestand in einer Hyperämie der Papillen und der Retina mit starker Schlängelung und Füllung der Centralvenen bei scharfen Grenzen.

Was den ophthalmoskopischen Befund dieser Fälle betrifft, so bestand:

Neuritis in den Beobachtungen von Pflüger pag. 207, Formigini pag. 207, Meyer pag. 208, Guillery und Lewin pag. 209, Wood pag. 210, Alexander pag. 210.

Hyperämie der Papille im Falle Hirschberg pag. 207 u. Stood p. 209.

Atrophie der Papille im Falle Reid pag. 209.

Normaler ophthalmoskopischer Befund in den Beobachtungen von Stood pag. 208, Knebe pag. 208.

Gefässveränderungen im Falle Stood pag. 208.

Nichts vom ophthalmoskopischen Befunde wird erwähnt in den Fällen von Claude pg. 208, Westphal pag. 208, Bach pag. 210, Karcher pag. 210.

β) Methylalkoholvergiftung.

Mac Coy und Michael (436). 21jähriger Mann. Vollständige Erblindung von 7 Tagen Dauer. Ophthalmoskopisch doppelseitige Neuritis optica. 2½ Monate nach der Vergiftung R. S = Finger in 6 Zoll, L. S = Lichtperzeption. Beide Gesichtsfelder waren sehr eingeengt. Farben konnten nicht erkannt werden. Atrophie beider Optici mit Exkavation beider Papillen.

Neben centralem Skotom fand sich eine starke Einengung des Gesichtsfeldes im Falle Moulton (p. 62) und im Falle Ellet (p. 62.).

γ) Bei Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Lop et Lachaux (437). Eine Arbeiterin von Kautschukballons, die den Schwefelkohlenstoff aufnahm, bekam Menstruations-, Bewegungs- und Empfindungstörungen, Kopfschmerzen u. a.

Es bestand bilaterale Einengung des Gesichtsfeldes. Violett und Grün wurden für Grau gehalten. Heilung.

Heath (438). Eine Kranke hatte vor einem halben Jahre angefangen, in einer Kautschukfabrik zu arbeiten, musste aber nach 3 Wochen ihre Beschäftigung aufgeben. Die centrale Sehschärfe war beiderseits $^{15}/_{20}$.

Ophthalmoskopischer Befund: Blässe der Papille.

Gesichtsfeld periphere Einengung weniger für Weiss, bedeutend für Rot und Grün.

Ross (439). Bei Arbeitern in Gummiwarenfabriken wurden mit anderweitigen nervösen Störungen Einengung des Gesichtsfeldes, Amblyopie und Verlust des Farbensinns beobachtet.

Dumont (440). Ein mit Schwefelkohlenstoff konstant beschäftigter Ballonarbeiter, Nichttrinker, war seit 5 Monaten nervenkrank.

Ophthalmoskopisch links eine sehr deutliche Atrophie der Papille. Rechts erschienen die Gefässe sehr verengt mit wenig Blut.

Leichte konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes am linken Auge.

Keine Dyschromatopsie.

δ) Bei Jodoformvergiftung.

Mohr (441). 13jähriger Knabe. Jodoformeinspritzungen. Im ganzen wurden 23 g reines Jodoform eingeführt. 6 Tage nach der letzten Einspritzung entstand eine Trübung des Sehvermögens und Schwindel bis zum Hinstürzen.

Sehschärfe = Finger in 0,5 m. Pupille normal. Mässige Schwellung der Papillen, Grenzen verwischt, Venen erweitert und geschlängelt. Rechtsseitige Abduzensparese. Sprachstörungen usw.

Sieben Wochen später stellte man als letzten Befund fest: Beiderseits Verfärbung der Papillen, rechts Arterien und Venen verengt, links normal. R. S = $^5/_{10}$, L. S = $^5/_7$. Das Gesichtsfeld war in seiner oberen Hälfte für Weiss, Blau und Rot eingeengt.

ε) Bei Diabetes.

Momoji Kako (442). 64jähriger Mann, Diabetes. Seit $^3/_4$ Jahren ist das Sehen allmählich schlechter geworden. auch bemerkte er selbst eine Gesichtsfeldbeschränkung.

Ophthalmoskopisch: Rechts die Papille in toto deutlich atrophisch verfärbt, besonders in den temporalen Teilen, links ebenfalls starke atrophische Verfärbung in der temporalen Hälfte, etwas in die oberen äusseren Teile der Papille übergreifend. Grenzen scharf.

R. S = $^1/_{12}$; L. S = $^5/_8$.

Gesichtsfeld: Rechts ist der grössere Teil der unteren Gesichtsfeldhälfte, von der nur ein geringer Teil etwa 10° vom Fixierpunkt nach unten erhalten ist, ausgefallen.

Links ist hauptsächlich der periphere Teil des inneren unteren Quadranten betroffen. Der Defekt greift nur wenig in den unteren äusseren Quadranten über.

Keine spinalen und cerebralen Symptome.

Nach 4 Monaten: Gesichtsfeld rechts nach unten für Weiss fast frei, nur für Farben noch etwas verengt; links nach innen ebenfalls fast frei, also entschieden gebessert.

ζ) Fleischvergiftung.

Ruge (443). Fleischvergiftung. Symptome: Stuhlträgheit, Mattigkeit, Schluckbeschwerden infolge Sistierens der Speichelsekretion. Fast völlige Akkommodationslähmung, maximal erweiterte Pupillen, Abduzensparese beiderseits und Papilloretinitis. Gesichtsfeld für Weiss und Farben konzentrisch verengt. Heilung.

B. Die deszendierende Form der Neuritis interstitialis peripherica.

Die Neuritis interstitialis peripherica bei den verschiedenen Formen von Meningitis.

§ 184. Orlandini (444) bespricht die Augensymptome bei Meningitis: Beweglichkeitsstörungen, Störungen der Sensibilität der Hornhaut und der Bindehaut und Veränderungen des Nervus opticus und seiner Scheiden. Der Sehnerv kann bei Meningitis verschiedene pathologische Zustände aufweisen: einfache Hyperämie und Erweiterung der Venen der Netzhaut und der Papille; Hydrops der Sehnervenscheide ohne Entzündungserscheinungen. Ödem der Papille mit Blutung in die Sehnervenscheide; Stauungspapille mit mehr oder minder ausgesprochener Entzündung; Entzündung der Sehnervenscheide, welche sich auch auf die Nervensubstanz fortsetzen kann; Opticusatrophie. Sind spezifische (tuberkulöse) Veränderungen der Aderhaut in der Nähe der Papille vorhanden, so tritt Entzündung des Sehnerven ein, und manchmal kann die Tuberkulose auch den Sehnervenkopf ergreifen. Es können tuberkulöse Herde in den Sehnervenscheiden auftreten, ohne dass analoge Veränderungen in den Hirnhäuten vorhanden wären. Die Erkrankung kann von den Sehnervenscheiden aus auf die Papille und auf die Aderhaut übergreifen, andererseits das Chiasma und die Hirnhäute in Mitleidenschaft ziehen; dieser pathologische Prozess kann auch den umgekehrten Weg einschlagen.

1. Bei der Leptomeningitis simplex.

(Vgl. auch plötzliche Erblindung bei Leptomeningitis Bd. III, pag. 885.)

§ 185. Lumbroso (445) bespricht die nicht von Trauma, Eiterung, Intoxikation durch Alkohol, Blei, Syphilis abhängige, einfache chronische Meningitis, die von vielen als nicht diagnostizierbar angesehen werde. Anatomisch sei sie durch mässige (bis 2 mm) entzündliche Verdickung und Trübung der Arachnoidea und Pia mit kleinen Blutungen aus den neugebildeten Kapillaren gekennzeichnet. Sie finde sich meist an der Konvexität, könne sich aber auch auf die Basis erstrecken, und zeige sich meist auf umschriebene Bezirke lokalisiert. Die Dura und die Gehirnsubstanz wären unverändert. Klinisch sei der chronische Verlauf bemerkbar. Anfangs seien heftige, gewöhnlich morgens stärkere Kopfschmerzen, bisweilen mit Erbrechen und Schmerzhaftigkeit einzelner Schädelgegenden auf Druck längere Zeit die einzigen oder hauptsächlichen Symptome. Dazu gesellten sich dann Gliederschmerzen, oft einseitig, Hemianästhesie, auch einzelner Sinnesnerven, psychische Depression, enge und wechselnde Paresen, bisweilen Aphasie und Ataxie und in vielen Fällen, auf die Lumbroso als besondere Gruppe in

dem klinischen Krankheitsbilde aufmerksam macht, konvulsivische Anfälle ohne und mit Verlust des Bewusstseins. Gerade diese letzteren Fälle liessen leicht diagnostische Verwechselung mit Hystero-Epilepsie zu.

Erstrecke sich die Erkrankung auch auf die Basis, so kämen Erscheinungen seitens der Gehirnnerven hinzu, Schmerzen und trophische Störungen im Quintus, Schmerz des Bulbus, Augenmuskellähmung, Pupillenerweiterung, die bei Nichtbeteiligung der Basis fehlten. Konstant aber fänden sich Symptome des Auges auch bei ausschliesslicher Konvexitätserkrankung, nämlich Neuritis descendens, Sehschwäche einseitig oder doppelseitig eingeengtes Gesichtsfeld. Bei basaler Ausbreitung trete auch Atrophie des Opticus hinzu. Der Kopfschmerz, die Neuritis optici und die Sehstörungen fänden sich in allen Fällen, alle übrigen Symptome seien wechselnd, bald vorhanden, bald nicht, oder vorübergehend, je nach dem Sitze und der Ausbreitung des Prozesses. Die Diagnose würde zwischen Hystero-Epilepsie, Meningitis und Tumor schwanken, wenn nicht die Neuritis (niemals fand sich Stauungspapille) und die übrigen Augensymptome neben dem sehr chronischen Verlaufe für Meningitis entschieden. Die beiden tödlich verlaufenen Fälle (von 8 im ganzen) endeten schliesslich mit allgemeinen Konvulsionen und Koma; die übrigen Patienten genasen oder blieben stationär.

Zellweger (446). Bei einem 30jährigen Individuum traten unter heftigen Kopfschmerzen Sehstörungen auf. Ophthalmoskopisch starke Neuritis im Übergange zur Atrophie. Tod durch Pneumonie und Magendarmkatarrh.

Die Autopsie ergab eine einfache chronische Basilarmeningitis geringen Grades, und die mikroskopische Diagnose in bezug auf die Erkrankung des Sehnerven lautete: Hydrops vaginae nervi optici, Perineuritis, Neuritis interstitialis als Folge eines in der Umgebung des Chiasmas stattgehabten entzündlichen Prozesses. Auffällig war es, dass an vielen Stellen des Sehnerven kleine Anhäufungen von dichtgedrängten Rundzellen sich fanden, welche an tuberkulöse Herde erinnerten. Im Hinblick auf diesen Befund wurde eine Anzahl Schnitte nach der Ehrlichschen Färbungsmethode für Tuberkelbazillen gefärbt, aber das Resultat fiel negativ aus.

Finkelnburg und Eschbaum (447, Fall I). Doppelseitige Sehnervenatrophie mit $S = 1/2$, feinschlägiger Nystagmus beim Blick nach links, Herabsetzung des Geruchvermögens, Abschwächung des rechten Konjunctival- und Kornealreflexes, Hyperästhesie im ganzen rechten oberen Trigeminusaste, central bedingte Herabsetzung des Sehvermögens. Trepanation in der Kleinhirngegend, Exitus 8 Tage nach dem Eingriff. Makroskopisch keine Abweichung vom Normalen, mikroskopisch chronische Meningitis und Neuritis der Gehirnnerven. Die Leptomeninx zeigte Veränderungen in Gestalt von kleinzelliger Kerninfiltration und stellenweise fibröser Verdickung mit ausschliesslicher Beteiligung der Basis cranii. An den Sehnerven waren die peri- und endoneuritischen Veränderungen weit vorgeschritten und hatten zu einer schwartenartigen Ausfüllung des Zwischenscheidenraums und zu erheblicher Verdickung des Zwischengewebes im Nerven und zu sekundärem Nervenschwunde geführt.

In diesem Falle ist leider kein Gesichtsfeld aufgenommen worden. Aus der relativ guten centralen Sehschärfe ($= 1/2$) und den perineuritischen und peripher interstitiellen Veränderungen im Nerven selbst können wir schliessen, dass hier eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden gewesen sein musste.

Johann Groll, 45jähriger Matrose. 3. XII. 1898. Hatte im Jahre 1870 einen Typhus durchgemacht und will mit Sicherheit bemerkt haben, dass nach jener Erkrankung sein Sehvermögen schlechter geworden sei.

Keine hereditäre Belastung, keine Lues, kein Trinker, mässiger Raucher. Im Frühjahr 1897 hatte sich Patient abends zu Bett gelegt, fand aber, als er nachts aufwachte, den linken Arm und das linke Bein steif. Nach Verlauf von 6 Wochen konnte er die linken Extremitäten wieder gebrauchen, hatte aber noch ein taubes Gefühl in denselben. Er war nie bewusstlos, Krämpfe waren auch nicht aufgetreten, nur hatte er während jener Zeit an heftigen Kopfschmerzen gelitten. Seit 1½ Jahren hat er im linken Fussgelenk, in der Wade und nach den Zehen hin ausstrahlende Schmerzen. Mässige Schmerzen auch im linken Arm und ein taubes Gefühl in der linken Hand.

Status praesens: Kein Romberg. Sehnenreflexe lebhaft, besonders der linke Patellarreflex. Vorderarm- und Tricepsreflexe vorhanden. Abdominalreflex vorhanden, der linke etwas schwächer. Keine Atrophie. Kraft der Hüftheber gut. Starke Muskulatur. Kremasterreflexe vorhanden. Dynamometer beiderseits 120. Patient gab an, dass er auf der linken Körperseite schlechter fühle als rechts. Es schien auch objektiv links die Sensibilität und der Temperatursinn schlechter zu sein als rechts.

Plantarreflex fehlte beiderseits. Keine Ataxie.

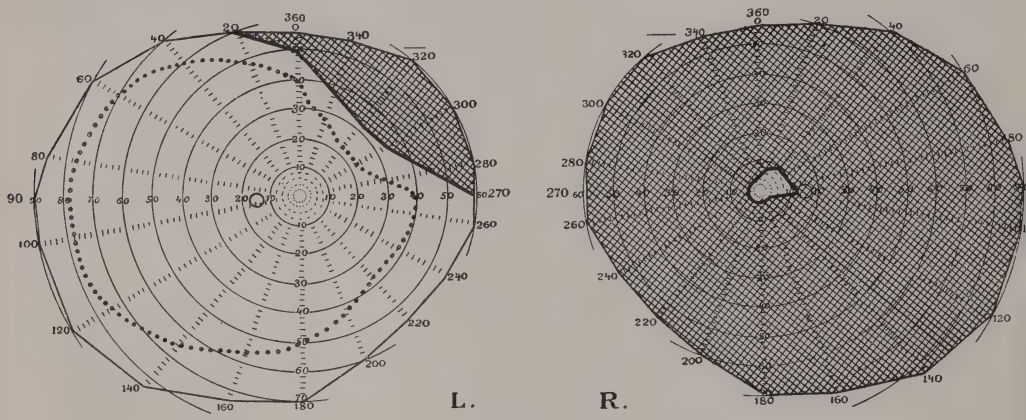


Fig. 76.

Patient hatte rechts ophthalmoskopisch einfache Opticusatrophie mit bedeutend herabgesetzter Sehschärfe.

Farben im Gesichtsfeldreste hier nicht mehr empfunden.

Gesichtsfeld siehe Fig. 76.

Ob die Sehstörung hier durch den früheren Typhus gesetzt worden war, oder durch eine später hinzugetretene Meningitis vermehrt worden ist, bleibt dahingestellt.

Lunz (448, Fall I). 25jähriger Mann, beiderseits Stauungspapille. Sehschärfe: Fingerzählen in 3—4 m. Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung und leichte Kontraktur der Nackenmuskulatur. Lähmung des rechten Abduzens. Diagnose: Meningitis basilaris simplex.

Fall II. 20jähriger Mann. Kopfschmerzen, doppelseitige Abduzensparese, rechts Augenhintergrund normal bei bestehender Erblindung und links Neuroretinitis mit bedeutender Herabsetzung der Sehschärfe. Später stieg die Sehschärfe rechts auf Fingerzählen in 25 cm, bei leichter Blässe der Papille, links ging die Neuroretinitis zurück, ebenso die beiderseitige Abduzenslähmung. Diagnose: Meningitis basilaris simplex.

In beiden Fällen trat im übrigen Heilung ein.

Müller (449). Bei einer 2 3/4 jährigen Patientin mit einer sehr bedeutenden hydrozephalischen Ausdehnung des Schädels und wiederholter Punktion desselben fanden sich die Papillen atrophisch, weissgrau verfärbt mit leichter Trübung des Gewebes und geringer venöser Stauung. Die Diagnose wurde von Michel auf meningeale Neuritis geringen Grades gestellt.

Die Sektion ergab die Pia der Basis in toto milchig getrübt und bedeutend verdickt, am stärksten um das Chiasma bis zum Pons, und wurde alsdann die Diagnose einer Leptomeningitis infantum sine tuberculosi gestellt.

Bei den 3 folgenden Fällen lag als Ursache der Meningitis ein Typhus vor.

Alexander (450). 33jähriger Kranker war vor 3 Jahren an Typhus mit schwerer Meningitis erkrankt. Seither bestand eine bitemporale Hemianopsie, ophthalmoskopisch rechts beginnende Sehnervenatrophie, links normaler Befund. Rechts Fingerzählen in 1 1/4 m; links S = 1/10.

Loeb (451) erörtert an der Hand eines Falles von Typhus die Möglichkeit der Entstehung einer Meningitis, die er zu den serösen rechnet. Ophthalmoskopisch fand sich zunächst eine rechtsseitige, dann später eine linksseitige Papillitis, die heilte.

Bei einer 26jährigen Patientin entwickelte sich nach der Mitteilung von Janischewsky (452) in der Periode des Temperaturabfalles im Verlaufe eines Typhus abdominalis folgendes Bild: Rechtsseitige Hemianopsie, Neuritis des linken Sehnerven, Paralyse des linken Abduzens und komplizierte Sprachstörungen.

Die Erscheinungen der Neuritis könnten toxischer Natur, die Abduzensparalyse als Kernläsion oder peripherische Stammläsion aufgefasst werden. Wenn man den vorhergegangenen komatösen Zustand, Ungleichheit der Pupillen und den Kopfschmerz berücksichtigt, so könnte man daraus auch schliessen, dass eine primäre Meningitis vorhanden war, welche die Erscheinungen der Neuritis optici und des Abducens nach sich gezogen hatte.

2. Bei Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Vgl. auch Bd. III, pag. 886 die plötzliche Entzündung bei der Meningitis cerebrospinalis in Bd. IV, pag. 364 Differentialdiagnose von Typhus.)

§ 186. Rochon-Duvigneaud (453) beobachtete bei einem 4jährigen Kinde im Verlaufe einer Cerebrospinalmeningitis eine Erblindung mit normalem ophthalmoskopischen Befunde am Sehnerven, doch waren Blutungen in der Nähe der Papille. Die Sektion ergab einen hochgradigen Hydrocephalus internus und es wurde angenommen, dass die Erblindung durch Druck auf das Chiasma verursacht worden sei.

Courtellement und Galezowski (454) beobachteten im Verlaufe und nach Ablauf einer Meningitis cerebrospinalis eine Lähmung des linken Abduzens und beiderseitige Stauungspapille, links mit Erblindung, rechts mit normaler Funktion einhergehend. Es trat völlige Heilung ein, besonders stellte sich eine normale Sehschärfe auf dem linken Auge mit gleichzeitigem Zurückgehen der Stauungspapille ein.

Nach Schottmüller (455) ist von 49 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica Neuritis optici nicht so häufig beobachtet worden, wie man wohl erwarten sollte (etwa in 18%), als Stauungspapille ist sie nur 4mal bezeichnet. Nach ihm kann sich die Neuritis optici offenbar sehr schnell entwickeln. Er sah sie am zweiten Krankheitstag beginnen, andererseits kann sie auch erst in einem späteren Stadium der Krankheit entstehen. In einem Falle war die Neuritis eine so schwere, dass monatelang völlige Blindheit bestand. Erst allmählich kehrte das Sehvermögen zurück.

In einem Falle von Schirmer (456) mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis und doppelseitiger Papilloretinitis ist im Sektionsbericht von Grohe Fortpflanzung der Entzündung auf die Sehnerven angegeben.

Terrien und Bourdier (457) stellten einen Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis bei einem $11^1/_2$jährigen Kinde vor, das ophthalmoskopisch erst die Zeichen einer Neuritis, später einer Atrophie der Sehnerven dargeboten hatte.

Schreiber (458) beobachtete in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis 26 Tage nach Beginn der Krankheit eine Neuritis optici, die 14 Tage bis 3 Wochen bestehen blieb und darauf verschwand. Sehschärfe und Gesichtsfeld waren schliesslich bei normalem Augenspiegelbefunde normal.

Pauline Steir, 52 Jahre alt. Früher immer gesund gewesen, hat aber viel an Migräne mit Erbrechen gelitten. Hat von Februar bis Mai in diesem Frühjahr hier im Krankenhause an Meningitis cerebrospinalis gelegen. Seitdem bemerkte Patientin, dass ihr Sehermögen auf dem rechten Auge schlechter wurde. In den Beinen bestand nach innen eine grosse Schwäche. Sonst gesund. Die Kraft der Beuger herabgesetzt, doch am Nervensystem nichts Besonderes.

Pupillen reagierten leicht, die rechte jedoch nicht so ergiebig und schnell wie auf dem anderen Auge.

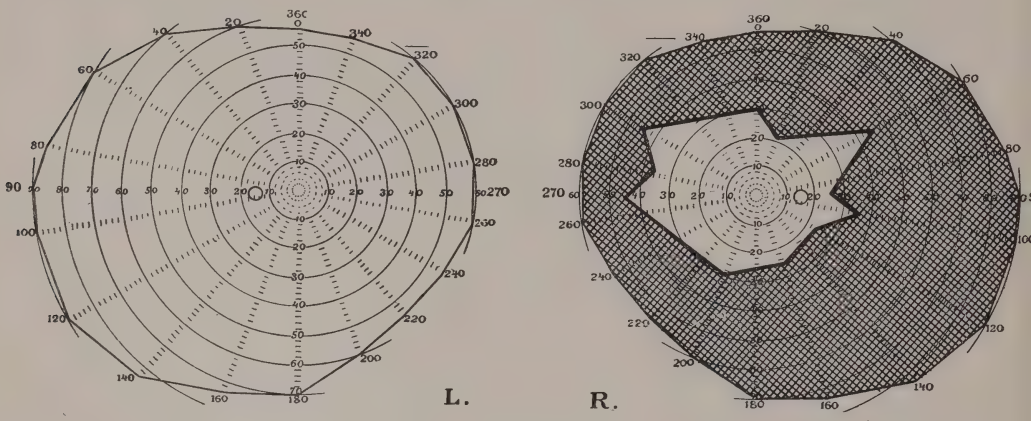


Fig. 77.

Neuritis interstitialis peripherica nach Meningitis cerebrospinalis.

Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal.

Farbenblättchen von 5 Quadratmeter Rot und Blau noch central erkannt, Grün nicht mehr.

R. A. S = Finger in 4 m.

L. A. S = 1. Gesichtsfeld normal. Gesichtsfeld siehe Fig. 77.

3. Bei der eiterigen Meningitis.

(Vgl. auch die Stauungspapille bei Meningitiden otitischen Ursprungs Bd. IV, 2. Abt.)

§ 187. Ob in den beiden folgenden Beobachtungen wirklich eine typische Stauungspapille vorgelegen hatte oder eine hochgradige Papillitis bleibt dahingestellt.

Deutschmann (459) beobachtete bei einem $9^1/_2$jährigen Knaben linksseitige Abduzensparese, doppelseitige Stauungspapille und Gehirnerscheinungen. Die Sektion ergab 2 Abscesse in der Gegend des linken vorderen Stirnlappens, des Corpus striatum und eines Teils des Thalamus opticus. Beide Tractus optici, besonders der linke, bandartig abgeplattet, eiterige Basalmeningitis, die Sehnervenscheiden beiderseits, besonders am bulbären Ende, ampullenförmig erweitert, vorzüglich links. Die Nervi optici zeigten

starke Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis, feinkörniges Exsudat mit reichlichen Lymphkörnchen in dem Zwischenscheidenraume.

v. Hofmann (460) stellte einen Patienten vor, welcher nach vorangegangener Furunkulose des Nackens an heftigem Kopfschmerz, Verlangsamung des Pulses, völliger Erblindung des linken Auges, Ptosis, Exophthalmus, Unbeweglichkeit des Auges, erweiterter Pupille und Stauungspapille erkrankt war. Eine Zeitlang blieb der Zustand unverändert, und es wurde eine Eiterung in der Orbita angenommen. Nach Ablösung des oberen Augenlides fand sich kein Eiter vor, dagegen war der Sehnerv nach Abtrennung des Rectus superior und externus etwa kleinfingerdick geschwollen, und beim Zerreissen der Scheiden quoll Eiter aus dem ampullenartig erweiterten Intervaginalraume hervor. Derselbe wurde freigelegt und drainiert; die Augenmuskeln wurden wieder angenäht.

Nach 14 Tagen schloss sich die Wunde; das Allgemeinbefinden wurde nur eine Zeitlang durch das Auftreten eines Milzinfarktes getrübt. Nach definitiver Heilung bestand Ptosis und Erblindung durch Atrophia nervi optici.

Hamburger (13) fand bei der Sektion eines $3^1/_2$ Monate alten Kindes eine frische eiterige Meningitis mit gleichzeitiger Beteiligung der Opticusscheiden. Als Erreger der Meningitis ergab sich ein dem Bacterium coli nahestehendes Stäbchen. Unter den klinischen Erscheinungen wird ein um beide Augen gelagerter ca. $^3/_4$ cm breiter roter Ring erwähnt, der gegen die normale Haut stärker und gegen das Centrum weniger gerötet erschien.

Bars (13) berichtet über einen Fall von Kleinhirnabscess, verursacht durch Infektion vom Mittelohr aus durch den Meatus acusticus internus mit Thrombose des Sinus cavernosus und Leptomeningitis. Es fand sich auch ein fibrinöses Exsudat in den Scheidenräumen des Sehnervs. Dabei zeigte das intraokulare Ende des N. opticus eine ödematöse Beschaffenheit.

Walter Edmunds und Lawford (15) untersuchten 24 Fälle von Kopfverletzungen, teils mit dem Augenspiegel, teils mikroskopisch. Die Neuritis optici bestund in einer Anhäufung von Lymphkörperchen in den Scheidenräumen des Sehnerven und in den letzteren selbst und wurde als eine von dem Orte der Verletzung aus fortgeleitete angesehen.

Blessig (17) berichtet über folgenden Fall:

Ein 29jähr. Bauer erkrankte an heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Abnahme der Sehkraft des linken Auges. Nach einigen Tagen war das rechte Auge noch normal, am linken hatte eine fast vollständige Okulomotoriusparalyse sich entwickelt. In diesem Auge zeigte die Papille eine mässige Schwellung, verwischte Grenzen und radiär gestellte Blutextravasate. Gesichtsfeld frei, $S = {}^2/_5$. Jetzt nahmen die Gehirnerscheinungen zu und es trat hohes Fieber auf. Das rechte Auge blieb normal. Im linken war, wiewohl der ophthalmoskopische Befund sich nicht wesentlich geändert hatte, das Sehvermögen (etwa 10 Tage nach Beginn der Sehstörung) vollkommen erloschen. Am 13. Tage der Erkrankung erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab eiterige Basilarmeningitis, hauptsächlich linkerseits entwickelt. Der linke Opticus erschien bei seinem Austritt aus dem Chiasma bis zu seinem Eintritt in die Sklera mindestens anderthalbmal so dick und härter als der rechte. Beim Einschneiden sickerte keine Flüssigkeit aus. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparates zeigte am linken Opticus innere und äussere Scheide fest miteinander verwachsen, das interstielle Bindegewebe in der ganzen Ausdehnung des Nerven in bedeutender Wucherung, mit einer grossen Menge von Kernen durchsetzt; die primitiven Nervenfaserbündel verschmälert.

Elschnig (26). Z. K. 21 Jahre alt, wurde am 11. Sept. 1891 im Krankenhause aufgenommen unter schweren meningitischen Erscheinungen. Gravida im 4. Monat. Papillen gleich weit, normal reagierend. Sensorium stark benommen. Am 12. Sept. Trismus, am 13. Agone, ohne bis dahin über ihre Augen geklagt zu haben. Zwei Stunden ante mortem

waren die Pupillen ungleich weit, träge reagierend. Ophthalmosk. nur leichte, vorwiegend venöse Hyperämie, keine deutliche Trübung des Papillengewebes.

Sektion: Diffuse eiterige Meningitis (Fränkel-Weichselbaumscher Diplokokkus nachgewiesen).

Mikroskopischer Befund am Sehnerv:

Der Zwischenscheidenraum ist in seiner ganzen Ausdehnung etwas weiter, fast vollständig mit fibrinös eiterigem Exsudat erfüllt. Die Pialscheide ist ringsum von einem lockeren Fibrinring umgeben, dessen Maschen reichlich Leukozyten mit sedimentiertem Serum, spärliche, einkernige Rundzellen enthalten. Die Arachnoidealbalken sind grösstenteils völlig von Exsudat umschlossen, einzelne auch von Leukozyten durchsetzt, alle zeigen deutliche Proliferationserscheinungen am Endothelbelag. Sie sind meist von einer mehrfachen Schicht platter Zellen umgeben, die Pialscheide ist dicht von Rundzellen infiltriert, von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Die zellige Infiltration setzt sich in sehr rasch abnehmender Intensität allseitig längs der Bindegewebsschichten in den Sehnerven hinein fort. Die centralen Partien des Sehnerven, ebenso alle Sehnervenbündel, auch die periphersten in histologischer Beziehung und in ihrem Verhalten gegen die verschiedenen Tinktionsmittel vollkommen normal.

Die Duralscheide weist hochgradige Entzündungserscheinungen auf. Nicht nur sind die Bindegewebsspalten und die perivaskulären Scheiden dicht von Rundzellen erfüllt, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt, sondern an der äusseren Oberfläche nimmt die Reichhaltigkeit der zelligen Infiltration sehr beträchtlich zu, in dem ganzen umgebenden Zellgewebe bis in den Tenonschen Raum finden wir wieder, Ciliarnerven und Gefässe umgebend, fibrinös eiteriges Exsudat mit Hämorhagien.

Die zellige Infiltration dringt nur in die oberflächlichsten Schichten der Sklera ein, die mittleren Schichten sind bereits normal. Dagegen sieht man vom bulbären Ende des Zwischenscheidenraumes her Züge und Strassen von Leukozyten in den Spalträumen der Sklera gegen die Chorioidea hin vordringen, so dass dann die äussersten Lagen der Chorioidea und der Perichorioidealraum in der unmittelbaren Umgebung der Papille, in einer gegen die Peripherie zu rasch abnehmenden Intensität von Rundzellen erfüllt sind. Ebenso sind auch in den Laminabalken bis gegen die mittleren Partien Rundzellen eingelagert. Das eigentliche Papillengewebe jedoch ist vollständig normal.

Michel (27). 17 Jahre alter Patient unter Schüttelfrost erkrankt. Hohes Fieber. Koma. Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk. Rechts Lähmung des Rectus internus, links des Levator palpebrae, ungleiche Pupillen und schlechte Reaktion auf Licht. Ophthalmoskopisch: Beiderseits starke Schlängelung der Venen der Retina und Zunahme des Breitendurchmessers, Papille stärker als normal gerötet. Nach aussen von der Papille ein grösseres Extravasat. Links sind die Veränderungen stärker ausgesprochen. Vollkommene Anästhesie der Hornhaut.

Sektion. Eiterige Meningitis der Konvexität und Basis und akuter Hydrocephalus internus etc.

Die makroskopische Betrachtung der Optici zeigte eine graugelbe Infiltration der Scheiden und mikroskopisch das Bild einer eiterigen Meningitis. Je mehr man sich dem intraokularen Sehnervenende näherte, desto breiter erwies sich auf Querschnitten die genannte Veränderung, die wiederum am stärksten in den subarachnoidealen Räumen zutage trat und in fast gleichmässiger Breite überall um den Sehnerven herum. Am linken Opticus waren im allgemeinen die pathologischen Produkte stärker vorhanden, als am rechten. Die Duralscheide zeigte zunächst eine gleichmässige geringere Infiltration mit Eiterkörperchen und nur an vereinzelten Stellen eine stärkere Ansammlung. Der subdurale Raum war von einer grösseren Menge dicht gedrängter Eiterzellen angefüllt und besonders reichlich waren dieselben in den subarachnoidealen Räumen in den Maschen derselben vorhanden. Die Pia war ebenfalls mit solchen infiltriert. In den Pialfortsätzen waren

ungemein strotzend mit Blut gefüllte Gefässe wahrzunehmen, häufiger aber Extravasate, welche das Bindegewebe der Pialfortsätze vollständig verdeckten. Je mehr man sich der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Bulbus näherte, desto stärker wurden die genannten Stauungserscheinungen.

Michel (11). Eine eiterige Meningitis des Sehnerven entwickelte sich im Verlaufe von 4 Tagen bei einer eiterigen Meningitis der Konvexität in solcher Intensität, dass die Breite des Exsudates fast überall $^1/_3$ des Sehnervenquerschnittes einnahm. (Vgl. Fig. 78.)

Walter Edmunds (461) demonstrierte Präparate des Sehnerven, dessen Scheiden durch entzündliche Produkte ausgedehnt waren, von einem 8jähr. Kinde, welches 24 Stunden nach einer Basisfraktur gestorben war.

Cuningham (462). Empyem der Keilbeinhöhle, das mit Kopfschmerzen, gekreuzten Doppelbildern, leichter Prominenz und Papillitis des linken Auges und doppelseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung einherging.

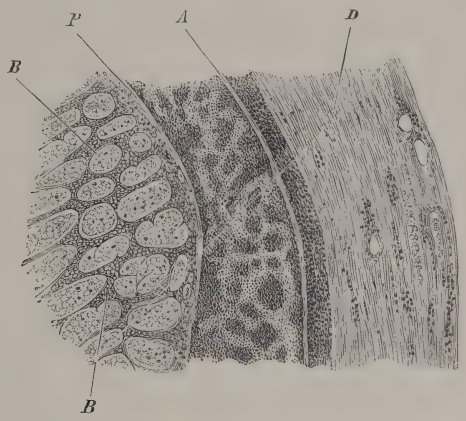


Fig. 78.

Eiterige Meningitis des Sehnerven nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Miller (463) teilt 2 Fälle von Sehnervenatrophie mit Erblindung mit, die bei Eiterungen in der Keilbein- und Siebbeinhöhle entstanden waren. Trotz der Eröffnung der Höhle blieb die Blindheit bestehen und trat sogar Exitus letalis ein.

Die Sektion in einem dieser Fälle ergab eine eiterige Meningitis.

In der folgenden Beobachtung war bei der Sektion auf das Verhalten des Sehnerven leider keine Rücksicht genommen worden.

Southard und Roberts (464) fanden bei der Sektion eines 17jährigen Mannes, der 10 Jahre zuvor eine Schädelfraktur links am Scheitel und vor 7 Jahren eine Kontusion am Hinterhaupt erlitten hatte, eine basale Meningitis mit Hydrocephalus internus und lokaler Sklerose der rechten Art. chorioidea. Seit 7 Monaten bestanden Schwindel, Kopfschmerz, Ataxie, Anfälle von Bewusstlosigkeit, sowie Stauungspapille mit Erblindung.

In dem folgenden Falle von akuter eiteriger Meningitis mit homonymer Hemianopsie und centralem rechtseitigem Skotom bestand eine Perineuritis am Tractus als Folge der direkten Einwirkung der Meningitis, und gleichzeitig als Toxinwirkung eine Neuritis axialis acuta im rechten Opticusstamm:

Ginsberg und Dessauer (465) beobachteten bei einer wahrscheinlich durch Meningokokken hervorgerufenen akuten eiterigen Meningitis in der ersten Woche der Erkrankung eine linksseitige Hemianopsie mit grossem centralem Ausfall im rechten Gesichtsfeld. 10 Wochen später bestand rechts eine Sehnervenatrophie, links eine leichte Abblassung im temporalen Quadranten der Sehnervenpapille. Hemianopische Pupillenreaktion positiv, später nur zeitweise und undeutlich auftretend. Vorübergehend zeigte sich die rechte Pupille reflextaub. Schliesslich trat nur noch bei centraler Beleuchtung eine Reaktion der Pupille ein. Das centrale Skotom rechts verschwand allmählich. Die Erkrankung wurde in den rechten Tractus verlegt.

4. Bei Pachymeningitis.

(Vgl. auch Bd. III, pag. 884 sowie die Stauungspapille bei Pachymeningitis Bd. IV, pag. 685):

Mit den Fällen Göppert, Jahrmärker, Siemens.

§ 188. Köppen (466) beobachtete in einem Falle von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica eine weite Pupille rechts, verbunden mit einer trägen Reaktion, und in einem zweiten Falle eine weitere linke Pupille, sowie ein Herabhängen des rechten oberen Augenlides. Ophthalmoskopisch fand sich in dem letztgenannten Falle auch eine Atrophie des Sehnerven. Die Sektion ergab hier eine chronische syphilitische Cerebrospinalmeningitis, Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa. Die Pia war besonders an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasmas stark verdickt.

5. Bei tuberkulöser Meningitis.

Obwohl bei dem häufigen Vorkommen der Grundkrankheit die einschlägigen Fälle auch häufiger werden, so vermissen wir doch auch leider hier bei den meisten nach der einen oder anderen Richtung hin eine genügende Untersuchung. Entweder ist auf das Verhalten des Gesichtsfeldes keine oder zu wenig Rücksicht genommen, oder es wurde auf die mikroskopische Untersuchung des Sehnerven zu wenig Gewicht gelegt.

§ 189. Was den ophthalmoskopischen Befund bei diesen Fällen anbelangt, so berichtet über Stauungspapille:

von Ziemssen (467). Bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis cerebrospinalis waren beide Pupillen enger, Nystagmus vorhanden und dadurch die ophthalmoskopische Untersuchung erschwert, die, für das linke Auge nur möglich, venöse Hyperämie und verwaschene Papille ergab.

Bei der Sektion zeigte sich, dass ein trübes Exsudat Chiasma und beide Optici einhüllte, welches sich längs der Scheiden des Opticus bis zum Augapfel hingezogen hatte; ferner war Stauungspapille vorhanden. Keine Tuberkeln der Chorioidea.

Ob dieser Fall eine typische Stauungspapille oder nur eine hochgradige Neuritis optica darbot, bleibt dahingestellt.

In dem folgenden Falle bestand neben der tuberkulösen Meningitis noch eine Läsion des rechten Vierhügeldaches.

Infeld (468). 21jährige Frau. Links Otitis media. Radikaloperation, tags darauf Fieber, Nackenstarre und beiderseitige Stauungspapille. Rechts Andeutung von Ptosis und peripherer Fazialisparese.

R. Pupille > L. Vorübergehend rechtsseitige Hemianopsie. Die Diagnose: Läsion des rechten Vierhügeldaches neben tuberkulöser Meningitis fand bei der Sektion ihre Bestätigung.

Bei anderen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung mit Stauungspapille war neben der tuberkulösen Meningitis noch ein solitärer Tuberkel im Gehirn gefunden worden:

Warnecke (469). Bei einem 7jähr. Knaben wurde bei einem Falle von chronischer Otitis media mit Cholesteatom eine doppelseitige Stauungspapille gefunden. Die Sektion ergab ausserdem eine Meningitis tuberculosa und tuberkulöse Granulationsgeschwülste der rechten Kleinhirnhälfte und Miliartuberkulose der Lungen sowie der linken Niere.

In den folgenden Beobachtungen wird von einer Neuritis als Augenspiegelbefund berichtet:

Nach Michel (470) fanden sich in einem Falle von Meningitis tuberkulosa (Miliartuberkeln der Meningen des Gehirns und Halsmarkes, sulziger Infiltration der Basis und hochgradigem akutem Hydrocephalus internus) mässige Stauung in den Venen der Retina, und rings um die Papille ein graublau verfärbter, leicht transparenter Hof.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der Duralscheide des Opticus und in dem Piagewebe ziemlich zahlreiche Milartuberkel, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, die Ansammlung von Flüssigkeit innerhalb der Räume um den Opticus sei ein Produkt lokaler Veränderungen.

Broadbent (471, Fall II). 16jähr. Knabe, vor 6 Wochen Scharlach, Urin schwach eiweisshaltig. Die Autopsie ergab zerstreute Tuberkeln in den Lungen, massenhafte flüssige und plastische Exsudation in den Meningen, starke Ansammlung von Flüssigkeit in allen Ventrikeln und an der Schädelbasis. Das Chiasma und die Tractus optici waren in gelbes Exsudat eingebettet, der rechte Sehnerv zeigte in der Nähe des Auges eine starke Ampulle durch Hydrops vaginae. Die Papille war gut begrenzt, nicht prominierend, die Centralvene sehr verbreitert. Der linke Sehnerv gar nicht angeschwollen, die Papille war nicht scharf begrenzt, sondern zeigte einen Hof. Die Netzhautvenen ziemlich weit, die Arterien eng, beide bis über den Papillarrand bedeckt.

Über eine Hyperämie der Papille berichtet Broadbent Fall I, siehe pag 225.

Eine beginnende Atrophie der Papille sah

Sorgo (472). Bei einem 28jährigen Manne trat im Verlaufe weniger Wochen eine beiderseitige Okulomotorius- und Trochlearislähmung auf, sowie eine beginnende Sehnervenatrophie, verbunden mit einer allseitigen, aber besonders rechtsseitigen Einschränkung des Gesichtsfeldes. Ausserdem fand sich eine linksseitige Hemiparese, vorübergehende Parese des linken Fazialis, des Abduzens und des motorischen Trigeminus, und isolierte Muskelkrämpfe.

Die Sektion ergab einen Solitärtuberkel im rechten Vierhügelpaare und Kompression des rechten Hirnschenkels, chron. Hydrocephalus internus und tuberkulöse Leptomeningitis basilaris.

Über einen normalen Augenspiegelbefund trotz vorhandenem Scheidenhydrops berichtet Opin (473).

Derselbe untersuchte die Sehnerven mikroskopisch in einem Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem Kinde.

Die Scheiden waren ausgedehnt, und es enthielten die Räume um den Sehnerven eine grosse Anzahl von mononuklearen Zellen. Der ophthalmoskopische Befund war normal, die Sehnerven ödematös, entsprechend dem Eintritt und Verlaufe der Centralgefässe und im intrakanalikulären Teile entzündet.

In der folgenden Beobachtung waren Ernährungsstörungen auf der Netzhaut ophthalmoskopisch sichtbar:

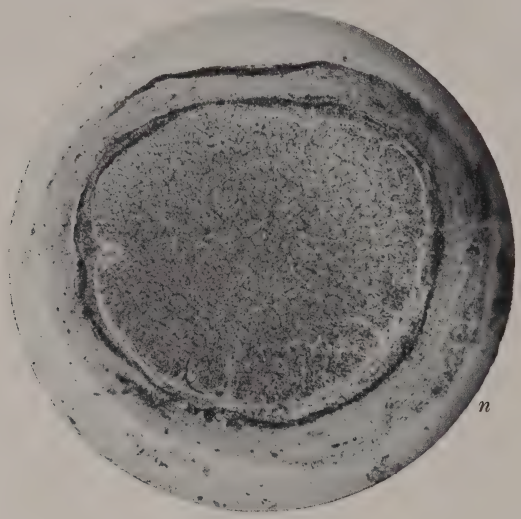


Fig. 79.

Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica bei tuberkulöser Meningitis.

Sattler (474): im Falle einer tuberkulösen Erkrankung des Opticus war das rechte obere Lid stark geschrumpft, der Bulbus nach vorne protundiert, die Bewegungen des Auges gleichmässig nach allen Seiten gehindert; die Conjunctiva bulbi serös infiltriert.

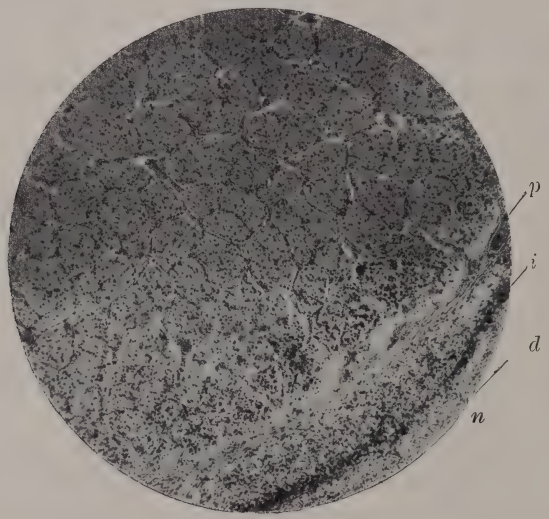


Fig. 80.

Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica nach tuberkulöser Meningitis.

Ophthalmoskopisch war die Gegend der Papille und der angrenzenden Netzhaut durch eine weisse Masse eingenommen, welche eine starke Faltung ihrer Oberfläche darbot.

Arterien und Venen waren beträchtlich erweitert, Extravasate nirgends vorhanden. In der Nachbarschaft der weissen Partien waren intensive helle Plaques sichtbar.

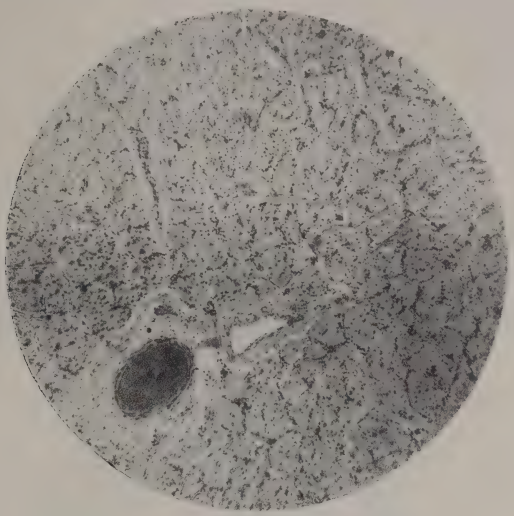


Fig. 81.

Meningitis tuberculosa mit Neuritis interstitialis peripherica.
Querschnitt des Sehnerven in der Nähe der Papille.

In diesem Falle bestand auch Amaurose. (Über plötzliche Erblindungen bei Meningitis tuberculosa vgl. Bd. III, pag. 896.)

Fig. 82.

Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica bei Meningitis tuberculosa (starke Vergrösserung).
p = pia mater
i = infiltrierter Zwischenscheideraum.

§ 190. Was den mikroskopischen Befund anbelangt, so haben wir es wohl bei denjenigen Fällen von akuter tuberkulöser Meningitis mit dem Augenspiegelbefunde der Neuritis optica, wenn letztere nicht eine beginnende Stauungspapille darstellt, meist mit einer rasch deszendierenden Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica zu tun, die dann nur leicht die Peripherie des Opticusquerschnittes affiziert und bis zum Tode des Kranken weiter keine Sehstörungen verursacht, wenigstens soweit man bei der Schwere der Krankheit jene noch nachzuweisen vermag. Vgl. Abbildung 79 u. 80.

Die Figuren 79 u. 80 und 81 u. 82 stammen von einem Präparate und die Figur 80 n zeigt die Partie n in Figur 79 in starker Vergrösserung.

Wir sehen in dem retroorbital gelegenem Querschnitt Fig. 79 den Zwischenscheidenraum i erweitert und mit einer kleinzelligen Infiltration

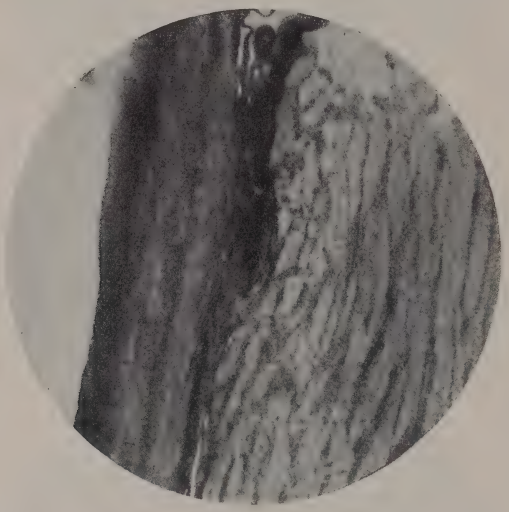


Fig. 83.

Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica (Längschnitt) bei Meningitis tuberculosa.

erfüllt, die meist am Innenrande der Duralscheide d am dichtesten ist. Ferner sehen wir an einzelnen Stellen, z. B. n die Pialscheide etwas verdickt, ausserdem ebenfalls an einzelnen Stellen kleinzellig infiltriert, und, in dem peripheren Ring von Sehnervenbündeln mehr weniger weit nach der Achse des Sehnervenstammes reichend, eine bedeutende Zunahme der Kerne. Eine Zunahme der Kerne ist dann auch fast auf dem ganzen Querschnitte des Nerven in den Trabekeln zu finden. Gegen die Papille hin wird diese Zunahme von Kernen in den Interstitien des ganzen Querschnittes noch stärker: Vgl. Fig. 81.

Durch den Längsschnitt Fig. 83 sehen wir, dass die kleinzellige Infiltration nicht in gleichmässiger Breite den Zwischenscheidenraum erfüllt und an einzelnen Stellen viel intensiver die Pia und das anstossende Nervengewebe in Mitleidenschaft zieht, als an anderen Stellen.

Die stärksten Veränderungen treten selbstverständlich am Chiasma und dem intrakraniellen Verlauf der Sehnerven auf. So sehen wir an Fig. 82 aus dem stark kleinzellig infiltrierten Gewebe der Umgebung des intrakraniellen Sehnerven die kleinzellige Infiltration die Pia durchsetzen und längs der Trabekel nach der Achse des Sehnerven hin sich fortpflanzen. Diese Infiltration war hier rings um die Sehnerven in gleicher Intensität vorhanden. Nur das axial gelegene Feld war von der kleinzelligen Infiltration der Trabekel frei geblieben.

Broadbent (475). Fall I. 19jähriges Mädchen. Ophthalmoskopisch Hyperämie der Venen, Verengung der Arterien.

Sektion: Es fand sich ein reichlicher Flüssigkeitserguss unter die Arachnoidea; auch die Ventrikel stark dilatiert. Nur an der Basis zwischen den Pedunculi feinste helle Granulationen (im übrigen Körper keine Tuberkel). Das Chiasma und die Tractus waren oberflächlich injiziert und auf dem Durchschnitt rötlich gefärbt.

In der folgenden Beobachtung erstreckte sich die deszendierende Neuritis nur bis zum Foramen opticum:

Dreher (476). Fall II. $13^1/_2$jähriges Mädchen. Diagnose: Tuberkulöse Meningitis, Zwangsstellung der Augen nach rechts, dauernder Nystagmus, klonische Fazialiskrämpfe. Rechts war die Papille etwas verwaschen.

Die Sektion ergab zahlreiche miliare Knötchen und entzündliche Infiltrationen an der Hirnbasis. „Die ganze Umgebung des Nerven in weiterer Entfernung vom Chiasma bis in die Gegend des Foramen opticum im Stadium höchstgradiger Entzündung", ebenso war auch das Chiasma verändert.

In den beiden folgenden Beobachtungen trafen diese Veränderungen nur die intrakraniellen Nervenstämme.

Chiari (477). Bei einem 5jährigen Knaben, welchem das rechte Auge mit dem vorderen Anteile einer den N. opticus substituierenden Tumormasse exzitiert worden war, trat Exitus letalis unter meningitischen Erscheinungen ein.

Ausser einer tuberkulösen basilaren, rechts stärker als links ausgebildeten Meningitis, ferner Verkäsung der Bronchialdrüsen, wurde eine heteroplastische, exquisit verkäsende Neubildung an dem intrakraniellen Teile des N. opticus konstatiert. In den peripheren Schichten dieser Opticusknoten waren frische Tuberkelgranulationen vorhanden, ebenso in der am Foramen opticum vorhandenen schwieligen Verdickung.

von Herff (478) teilt einen Fall von Tuberkulose des Chiasmas und der Sehnerven mit. Bei einem 14jährigen Knaben wurde zuerst rechts eine weissgrüne Atrophie des Sehnerven festgestellt, später links eine Stauungspapille im atrophischen Stadium. Am rechten Stirnbein tuberkulöse Karies. Die Sektion ergab ausserdem tuberkulöse Pachymeningitis und Leptomeningitis, sowie Lungentuberkulose. Das Chiasma erschien als eine breiige platt gedrückte Geschwulst, am rechten Sehnerven, zunächst dem Chiasma, eine etwa 5—6 mm dicke Geschwulst, und am Foramen opticum an seiner Duralscheide ein Knoten von 3 mm Dicke.

Mikroskopisch zeigte sich an Stelle des Chiasmas ein tuberkulöses Granulationsgewebe, das gleiche war auch noch in der Dura des rechten Sehnerven vorhanden; an einer Stelle hatte ein tuberkulöser Knoten an der Innenfläche der Dura eine Verdrängung des Sehnerven bewirkt. Die Nervensubstanz erschien gleichmässig atrophiert (Weigert-Methode).

Die Nervenfasern des linken Sehnerven waren normal gefärbt, an einzelnen Stellen fanden sich Anhäufungen von lymphoiden Zellen in den Subarachoidealräumen.

Je nach der Menge der untergegangenen Opticusfasern wird sich mit der Zeit die Papille dann zur einfachen Atrophie verfärben, oder das Bild der neuritischen Atrophie darbieten, sofern vorher ophthalmoskopisch eine intensive Neuritis resp. Stauungspapille bestanden hatte. Meist tritt jedoch der Tod ein, bevor sich intensivere Veränderungen an der Papille entwickeln können.

Bei einer Reihe von Fällen treten dabei auch miliare Tuberkeln in den entzündeten Scheiden und in dem infiltrierten Nervengewebe auf, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Kabsch (481). 10jähriges Mädchen. Miliartuberkulose der Lungen, der weichen Hirnhäute und der Aderhaut. Das Chiasma in ein sulziges mit grossen Knötchen durchsetztes Exsudat eingeschlossen. Die Scheiden des Sehnerven zeigten eine exquisit tuberkulöse Entzündung, Arachnoidal- und Pialscheide hatten an Breite sehr zugenommen; an den Pialfortsätzen eine grössere Zahl miliarer Tuberkeln und an den Gefässen derselben die Zeichen einer diffusen Perivasculitis.

Vergleiche auch die Fälle Michel pag. 221 und Sattler pag. 222, Cirincione, siehe unten; und Chiari pag. 225.

Bei der chronischen Form der tuberkulösen Meningitis sehen wir, wie in den beiden folgenden Beobachtungen, den ganzen Sehnervenstamm in der tuberkulösen Masse untergehen:

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung der auf Seite 222 erwähnten Beobachtung von Sattler bestand darin, dass eine chronische tuberkulöse Entzündung des Sehnerven und seiner Scheiden vorlag. Einerseits war der Prozess ausgezeichnet durch die Entwickelung zahlreicher submiliarer Tuberkeln, andererseits ging er einfach mit lymphoider Infiltration der physiologischen Gewebe einher, welche durch ein dichtes, gefässarmes Granulationsgewebe, in welchem Tuberknötchen eingebettet waren, ersetzt wurde. Schliesslich fand Nekrose statt, es trat gleichförmiger körniger Detritus auf, und nach der Peripherie verbreitete sich der Prozess weiter.

In dieser Weise war der rechte Sehnerv vom vorderen Winkel des Chiasmas bis zu seiner Ausbreitung in der Netzhaut samt den Scheiden erkrankt, sowie die nächst angrenzenden Teile des Orbitalgewebes.

Durch die massenhafte Einlagerung von Elementen wurden nicht allein die Nervenfasern erdrückt, sondern es hatte sich auch ein ansehnlicher Tumor entwickelt.

Ein Tuberkelknoten des orbitalen Teiles des Sehnerven wurde von Cirincione (482) mitgeteilt. Der Fall schliesst sich an denjenigen von Sattler (pag. 222) an:

Die 11jährige Patientin war an Basilarmeningitis gestorben. In der Orbita fand sich eine vom Opticus ausgehende 14 mm lange, 17 mm dicke Geschwulst, die zugleich die Nervenscheiden und die Spitze des Winkeltrichters ergriffen hatte und sich als Tuberkelknoten erwies. Die noch vorhandenen Reste des Sehnerven waren durch enorme kleinzellige Infiltration von der Geschwulst abgegrenzt, und das innere Balkennetz war stark von Rundzellen infiltriert. Jenseits der Infiltration war die Struktur des Opticus nicht mehr erkennbar und traten zahlreiche Riesenzellen auf, die ihrerseits von epitheloiden Zellen und einem feinen hyalinen Bindegewebsnetz umgeben waren. Die peripheren Teile des Tumors bestanden aus käsigen Massen und Granulationsgewebe, in welchem vielfach miliare Tuberkel erkennbar waren. Bazillen wurden nicht gefunden. Eine seit 2 Jahren bestandene Karies des oberen Orbitalrandes schien der Ausgangspunkt gewesen zu sein.

Oppenheim (479) lieferte 6 Beobachtungen von einem bestimmten Krankheitsbilde des Gehirns im kindlichen Alter, wobei von Herdsymptomen die Jacksonsche Epilepsie und die Monoplegie in den Vordergrund traten und

neben ihnen noch andere, wie motorische Aphasie und Gefühlstörungen, gelegentlich gefunden wurden. Mit ihnen verbanden sich als Allgemeinerscheinungen Kopfschmerz, Erbrechen und in 4 Fällen eine Neuritis optici in verschiedenem Grade. Zeichen oder Anhaltspunkte für Lues congenita oder acquisita fehlten. Es wurde angenommen, dass es sich um eine lokalisierte Meningoencephalitis tuberculosa der neuritischen Form handelte. Da in den beobachteten Fällen eine Heilung eintrat, so wird sie zugleich als eine der Rückbildung und Vernarbung fähige Affektion bezeichnet.

Eine Perineuritis des N. oculomotorius, also ganz analoge pathologische Verhältnisse, wie im Opticus, zeigte ein Fall von Kahler (480):

Derselbe beobachtete bei einer 36jährigen Frau vollständige Lähmung des rechten N. oculomotorius, geringe Nackensteifigkeit, Temperatur über 38°, heftige Kopfschmerzen, namentlich rechts, ophthalmoskopisch keine Anomalie. Später trat Lähmung des linken N. facialis, postmortale Temperatursteigerung auf 40,5° auf, und zeigte die Patientin beim Aufsitzen eine Rötung des Gesichts und eine Erweiterung der Pupille ad maximum links, welche Erscheinungen sich sofort verloren, sobald die Kranke wieder in horizontale Lage gebracht wurde. Bei der Sektion fanden sich 2 verkäste Knoten in den Lungen, tuberkulöse Meningitis basilaris, Neuritis und Degeneration des rechten Okulomotorius. Der Okulomotorius zeigte sich graulich verfärbt. An seinem centralen Ende fanden sich perivaskuläre und selbständige Herde kleinzelliger Infiltration, die Spalträume des Peri- und Endoneuriums waren mit Exsudat gefüllt und in ihrer Umgebung Hämorrhagien und kleinzellige Infiltration vorhanden. Am peripheren Teile des Nerven waren die Nervenfasern degeneriert.

§ 191. Was die Prognose der Sehstörungen bei den nicht syphilitischen Meningitiden anbelangt, so sind nach Wunderli (483) zunächst 3 Fälle von Neuritis optici von besonderem Interesse, welche mit so schweren Hirnsymptomen auftraten, dass die Diagnose einer Cerebralerkrankung nicht zweifelhaft war. Gleichwohl wurde bei dem ersten dieser Fälle eine fast völlige Restitutio in integrum mit gleichzeitigem Schwinden der Hirnsymptome noch nach 3 Jahren konstatiert. Ein ähnliches Resultat ergab der zweite Fall. Nach schriftlichen Erkundigungen lebte der Patient 20 Jahre später noch und war als Kanzlist beschäftigt. Im dritten von Zellweger pag. 13 beschriebenen Falle, bei welchem der Tod durch interkurrente Pneumonie eintrat, fanden sich bei der Sektion neben Sehnervenatrophie Reste geheilter chronischer Basilarmeningitis.

Auffallend häufig fand sich die Neuritis bei Personen, welche entweder tuberkulös belastet oder selbst tuberkulös waren und zwar in mehreren Fällen mit Chorioiditis kompliziert. Ob es sich hierbei um eine wirkliche tuberkulöse Meningitis gehandelt habe, liess Wunderli dahingestellt. Jedenfalls ging da, wo mit dem Auftreten der Neuritis auch Hirnsymptome sich gezeigt hatten, mit dem Zurückgehen der ersteren auch Heilung oder doch wenigstens Besserung des Hirnleidens Hand in Hand.

6. Die Neuritis interstitialis peripherica bei der Meningitis basilaris gummosa.

§ 192. Die von der gummösen Meningitis betroffenen Personen erkranken nach Oppenheim (Lehrbuch) unter Allgemeinerscheinungen, unter denen

der Kopfschmerz obenan steht. Dieser steigert sich, namentlich anfallsweise, oft zu grosser Heftigkeit. Manchmal fallen die Exazerbationen in die Nachtzeit. Hierzu gesellt sich häufig Erbrechen und Schwindel, und nicht selten treten Anfälle von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen auf.

In der Regel leidet die Psyche: eine mässige Demenz, Gedächtnisschwäche und Apathie macht sich geltend. Dagegen beobachten wir hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch ist. Während grosser Phasen des Krankheitsverlaufes ist der Patient bei gutem Bewusstsein, aber interkurrent stellen sich Trübungen desselben ein: eine tiefe, mehrere Stunden oder Tage anhaltende Benommenheit, oder Zustände, die sich bei oberflächlicher Betrachtung nicht vom Bilde des Schlafes unterscheiden. Auch heftige Erregungszustände, Anfälle von Verwirrtheit und Tobsucht können auftreten. Zuweilen wird auch Polydipsie und Polyurie konstatiert.

Gleichzeitig mit der Entwickelung dieser allgemeinen Cerebralerscheinungen, meistens aber erst im Gefolge derselben und nur zuweilen denselben vorausgehend, stellen sich Lähmungssymptome ein, die auf eine Affektion gewisser Hirnnerven hindeuten. Im Einklange mit den anatomischen Erfahrungen steht dabei die Tatsache, dass der intrakranielle Sehnerv resp. das Chiasma und die Augenmuskelnerven, besonders der Okulomotorius, fast immer und nicht selten sogar ausschliesslich affiziert sind.

Dabei deuten die Krankheitserscheinungen keineswegs immer auf eine kontinuierliche Ausbreitung der Neubildungsprozesse hin, derart, dass nur benachbart entspringende und verlaufende Hirnnerven beteiligt werden; im Gegenteil scheint das Symptomenbild häufig auf getrennte Herde hinzuweisen, was sich aber zum Teil daraus erklärt, dass die von der gummösen Neubildung umschlossenen Nerven keineswegs gleichmässig in ihrer Struktur und in ihren Funktionen geschädigt werden. Bei der gummösen Meningitis basilaris erfüllen die sulziggallertigen, zum Teil speckigen, an einzelnen Stellen schwartenartigen Neubildungen alle Furchen und Einsenkungen der Gehirnbasis, namentlich in der Gegend des Chiasmas ziemlich gleichmässig aus, wobei vorzugsweise die Optici und die Augenmuskelnerven betroffen werden. Hervorzuheben ist, dass in Fällen, wo der Okulomotoriusstamm ganz umhüllt erschien, doch nur einzelne Zweige desselben oft eine Lähmung darboten.

Die Affektion des Sehnerven ist dabei weniger häufig charakterisiert durch den Augenspiegelbefund einer Neuritis oder einer Atrophie, als vielmehr durch beträchtliche funktionelle Störungen, die sich in konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes, in einer temporalen oder homonymen Hemianopsie, in Erblindung eines Auges mit temporaler Hemianopsie des anderen oder einer interkurrenten doppelseitigen Erblindung äussern.

Alle diese Momente sind jedoch nicht so ausschlaggebend für die Diagnose, als der eigentümliche Verlauf dieser Affektion: die Unbeständigkeit der

Symptome, das Kommen und Gehen und das Umspringen derselben. Daneben treten noch Erscheinungen durch die Erkrankung des Gefässapparates auf, wie namentlich Hemiplegie mit leichten apoplektiformen Attacken und Parästhesien, sowie Aphasie. Es können auch Bulbärsymptome dazutreten.

§ 193. Die intrakraniellen Opticusstämme zeigen bei der Syphilis eine ausgesprochene Prädisposition für pathologische Veränderungen, die sich einerseits als neuritische und perineuritische, andererseits als wirklich gummöse, zum Teile mit mächtiger Volumszunahme des Opticus darstellen.

Die gummöse Meningitis befällt dabei gewöhnlich die intrakraniellen Opticusstämme und das Chiasma, endigt am Canalis opticus und pflanzt sich von hier als Perineuritis und als interstitielle Neuritis mit und ohne sekundäre Atrophie peripherwärts fort, ohne aber in der Orbita wieder die Dickenzunahme des Sehnervenstammes selber zu zeigen, die intrakraniell für sie oft charakteristisch ist.

So beobachtete Uhthoff (484, Fall VII) eine 30jährige Frau. Dieselbe hatte in den letzten 3 Jahren viel Kopfweh, zuweilen Schwindel, seit 3 Monaten Krämpfe, Schwäche der unteren Extremitäten, links mehr als rechts, zuletzt Lähmung des linken Beines, Hyperalgesie des Kopfes, des Gesichts, der Brust und der oberen Extremitäten, psychische Störungen, heftige Kopfschmerzen mit Krampfanfällen, welche hauptsächlich die rechte Körperhälfte betrafen und den Kopf nach rechts drehten.

Ophthalmoskopisch links nicht sicher Pathologisches, S. = 0. Rechts frische Neuritis optica schnell zurückgehend. Finger in 4 Meter, zuerst keine Gesichtsfeldanomalie, später temporale Hemianopsie, keine Pupillenreaktion auf Licht.

Sektion: Gummöse Wucherung um das Chiasma und die intrakraniellen Opticusstämme.

Mikroskopischer Befund am Sehnerven: Der rechte Sehnervenstamm zeigt in seinem hintersten orbitalen Abschnitt in der Gegend des knöchernen Kanals eine ausgesprochene Perineuritis mit starker entzündlicher Infiltration und Verdickung der Pialscheide. Dieser entzündliche Prozess erstreckt sich zum Teil tief in die Interstitien des Opticusstammes hinein, jedoch sind die Nervenfaserbündel noch vielfach gut erhalten und nur zum Teil atrophisch. Diese entzündliche Wucherung in der Pialscheide erstreckt sich peripher bis zum Bulbus, jedoch eher an Intensität abnehmend. Der Sehnervenstamm selbst ist in seinem vorderen Teil im ganzen nicht sehr verändert, bis auf eine mässige interstitielle Entzündung mit noch relativ gut erhaltenen Nervenfaserzügen. Ausgesprochen ist dagegen die entzündliche Infiltration der Papille selbst.

Der linke Opticus zeigt im ganzen analoge Veränderungen, aber noch weniger ausgesprochen als rechts.

Die hochgradigste Sehstörung hängt natürlich von der Erkrankung des Chiasmas ab.

Uhthoff (484, Fall III). Vor 6 Jahren spezifische Infektion mit nachfolgendem Exanthem, seit einem Jahre beständige Kopfschmerzen, rezidivierende rechtsseitige Lähmung. Affektion des rechten Opticus (mit Erblindung) und des Chiasmas, Lähmung des I. und II Astes des rechten N. trigeminus mit rechtsseitiger Keratitis neuroparalytica, rechtsseitige Fazialis- und Abduzenslähmung, später auch linksseitige Lähmung des N. abducens. Dementia. Multiple Erweichungsherde in beiden Grosshirnhemisphären, ausgedehnte Meningitis gummosa an der Basis cerebri, sich bis in die hintere Schädelgrube hinein erstreckend. Rechts Papille atrophisch verfärbt. Linke Papille in toto etwas blasser als normal. Gesichtsfeldprüfung wegen Demenz der Patientin nicht auszuführen.

Mikroskopischer Befund: Der rechte N. opticus vom Chiasma bis zum knöchernen Kanal gleichmässig stark verdickt. Diese starke Verdickung beruht in erster Linie auf einem mächtigen, peripheren, interstitiell neuritischen und perineuritischen Prozess, der fast regelmässig ringförmig den Opticusstamm in seinen peripheren Teilen umgreift und von allen Seiten in denselben vordringt, so dass als relativ gesund nur noch die axialen Opticuspartien zu bezeichnen sind, während die peripheren Nervenfaserzüge, namentlich an dem einen Ende, eine weitgehende Atrophie zeigen. Centralwärts erstreckt sich dieser Prozess bis in das Chiasma hinein, welches analoge Veränderungen zeigt, jedoch so, dass die rechte Hälfte viel dicker ist als die linke.

Weiter peripher zur Orbita hin nimmt der Prozess mit dem Eintritt des Opticus in den knöchernen Kanal an Intensität ab, um sich dann beim weiteren Verlauf in der Orbita selbst allmählich zu verlieren. Auf einem Schnitte unmittelbar nach seinem Durchtritt durch den Canalis opticus in der Orbita zeigt er noch starke Perineuritis. Vor allem sind auch hier die Randpartien des Nerven selbst betroffen. Die peripherischen Nervenfasern sind in einer ringförmigen Zone völlig atrophisch, ja zum Teil fast ganz in dichtzelliges Granulationsgewebe umgewandelt, sodass hier der normale Maschenbau des Opticus nicht mehr zu erkennen ist. Die interstitielle Zellwucherung im Bereiche des Bindegewebssystems erstreckt sich vielfach bis in das Zentrum des Opticus hinein, jedoch sind hier die Sehnervenfaserzüge zum Teil noch erhalten.

Von dem hintersten orbitalen Teile des Opticus weiter nach vorn nimmt dann der pathologische Prozess ziemlich schnell an Intensität ab, so dass ungefähr in der Mitte der Orbita nur noch relativ geringfügige perineuritische Veränderungen wahrzunehmen sind. Je weiter nach vorn, um so geringfügiger werden diese Veränderungen, dass es hier durchaus den Eindruck macht, als ob der perineuritische resp. der interstitiell-neuritische Prozess, in absteigender Richtung allmählich an Intensität abnehmend, von der Schädelhöhle den Sehnerven entlang in die Orbita hineingewuchert sei.

Auf der linken Seite sind die Veränderungen des Opticus dem rechten gegenüber relativ geringfügig.

Diese deszendierende Perineuritis kann sich bei einigen dann rasch über die ganze Länge des Sehnerven bis zum Bulbus hin ausbreiten, ohne gerade durch interstitielle Neuritis die peripheren Sehnervenbündel schwer zu alterieren.

Bei anderen Fällen tritt sie jedoch heftiger auf unter dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Neuritis, die sich unter besonderen Verhältnissen bis zur Stauungspapille steigern kann, wie z. B. in der folgenden Beobachtung Uhthoffs (484, Fall V).

32jährige Frau. Mann luetisch. Seit einer Reihe von Jahren Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Zunehmende Amblyopie. Ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille, links Neuritis optica mit Übergang in Atrophie. Rechts Handbewegungen in 1 m. Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt.

Links: Gesichtsfeld peripher frei, es schien ein centrales Skotom zu bestehen, jedoch Angaben sehr unsicher. Handbewegungen in 1 m.

Autopsie: Ausgedehnte basale Arachnitis syphil. cerebralis et spinalis. Die Gehirnnerven und die Gefässe waren an der Basis des Gehirns in die bindegewebige und eiterige Masse eingebettet. Die Optici waren gerötet. Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, Encephalomalacia flava beider Stirnlappen etc. etc.

Auf den Längsschnitten des rechten Sehnerven (ophthalmoskopisch Stauungspapille) waren vor allen Dingen die hochgradigen Veränderungen der Sehnervenscheiden und des Zwischenscheidenraums auf der ganzen Ausdehnung des orbitalen Verlaufes in die Augen

springend. Die innere Opticusscheide war an manchen Stellen stark verdickt und dicht zellig infiltriert. Diese Wucherung war nicht überall gleichmässig, an einzelnen Stellen wenig, an anderen wieder zu einer mächtigen Schicht dichtzelligen Granulationsgewebes anschwellend. An einzelnen Stellen war die innere und äussere Opticusscheide fest miteinander verwachsen. An anderen Stellen war die äussere Scheide stark vom Sehnervenstamm abgehoben, indem sie grosse Hohlräume zwischen sich und der inneren Sehnervenscheide freiliess.

Die äussere Sehnervenscheide war ebenfalls stellenweise mächtig verdickt, namentlich an der inneren Fläche, und hier erwiesen sich die Zellanhäufungen vielfach als hervorgegangen aus Endothelwucherungen, was in erster Linie an den grossen länglichen Kernformen erkennbar war. Die Scheidenveränderungen stellten sich demnach als hochgradige Perineuritis, zum Teil mit Obliteration des Zwischenscheidenraums, zum Teil mit blasiger Abhebung der äusseren von der inneren Scheide dar, mit vielfach starker Verdickung beider.

Der Sehnervenstamm selbst zeigte namentlich in seinen peripheren Teilen unter der Pialscheide deutliche Atrophie der Nervenfasern mit starken interstitiell neuritischen Veränderungen, die offenbar von der Scheide her in den Opticus eingedrungen waren. Die mehr centralen Partien des Opticus waren relativ gut erhalten, wenn auch hier meistens eine starke Kernvermehrung in den Interstitien deutlich wahrnehmbar war. Der Gesamteindruck der Veränderungen des Sehnervenstammes selbst war daher der eines ursprünglich starken perineuritischen Prozesses, der von der inneren Sehnervenscheide aus auf den Opticusstamm selbst übergegriffen und hier, namentlich in den peripheren Teilen, sekundär zur Atrophie der Nervenfasern geführt hatte. Die Papille bot auf dem Längsschnitt noch eine deutliche leichte Prominenz und die Zeichen einer Entzündung im Rückgang. Am linken Opticus analoge Verhältnisse.

§ 194. Wie wir schon pag. 229 angedeutet hatten, tritt nach den Untersuchungen Uhthoffs (l. c.) bei den Fällen von Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica zufolge von basaler gummöser Meningitis folgende Eigentümlichkeit hervor.

Während nämlich der intrakranielle Teil des N. opticus in seiner ganzen Ausdehnung bis zum knöchernen Kanale sich gleichmässig stark verdickt zeigt, endigt jedoch diese Verdickung allemal im Canalis opticus (vgl. auch unseren Fall Scholz pag. 243) und pflanzt sich von hier aus in der Regel auf den orbitalen Opticusstamm als Perineuritis und interstitielle Neuritis mit und ohne sekundäre Atrophie der Nervenfasern fort, aber ohne in der Orbita je wieder die mächtige Dickenzunahme des Sehnervenstammes selber zu zeigen.

In einzelnen Fällen erweisen sich die intraorbitalen Opticusstämme auch dann noch im wesentlichen normal (vgl. Fall Scholz pag. 243), wenn am intrakraniellen Teil selbst hochgradige Veränderungen vorhanden waren. Ebenso blieb auch unter diesen Umständen der ophthalmoskopische Befund negativ. In dieser Hinsicht scheint in der Tat der knöcherne Kanal des Opticus eine Grenze zwischen den beiden Abschnitten zu bilden — orbital: einfache Neuritis — intrakraniell: gummöse Neuritis und Meningitis.

§ 195. Diese starke Verdickung der intrakraniellen Opticusstämme ist nun in erster Linie auf einen mächtigen peripheren interstitiell-neuritischen und pernineuritischen Prozess zurückzuführen, der zunächst zu einer umfangreichen

Verdickung der Pialscheide des Sehnerven führt wie z. B. in dem folgenden Falle (Fig. 74):

Minna Crutzfeldt. 1. V. 1903. 38jährige Frau. Von ihrem Manne infiziert. Sie klagt über sehr heftige Kopfschmerzen im Scheitel, die besonders des Nachts auftreten. Seit 4 Wochen „hat sich der Blick verändert", es ist Doppeltsehen aufgetreten. Patientin kann schlecht gehen. Starker Schwindel. Im ganzen Körper, namentlich in den Seiten und im Rücken heftige schiessende Schmerzen. 3 Partus, 6 Aborte. Vor 4 Jahren Schmierkur.

Status praesens: Es besteht eine inkomplete Ptosis. Dieselbe ist rechts stärker als links. Rechte Lidspalte = 4 mm linke = 6 mm.

Rechtes Auge: Nach allen Seiten hin ist die Bewegung des Bulbus aufgehoben, es besteht nur noch die Möglichkeit, etwas nach aussen und nach innen den Bulbus zu bewegen, aber in sehr beschränktem Masse.

Das linke Auge wird nach oben hin etwas bewegt, gar nicht nach aussen, nach innen etwas, eine Spur nach unten, nach aussen oben und innen oben etwas, assoizierte Bewegungen fehlen.

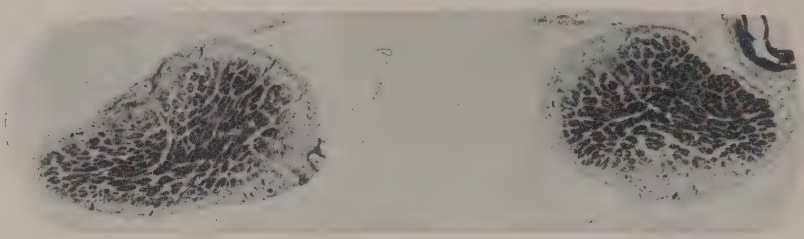


Fig. 84.

M. Crutzfeld: Basale gummöse Meningitis. Gummöse Verdickung der Pia mater an den intrakraniellen Opticusstämmen mit geringer Alteration der angrenzenden Sehnervenbündel.

Augenhintergrund: Links Chorioretinitis mit starken Pigmentanhäufungen. Die Papillengrenzen rechts nach oben und unten etwas getrübt, es bleibt jedoch fraglich, ob dies schon als pathologisch zu bezeichnen ist.

Das Sehvermögen des rechten Auges noch gut. Gesichtsfeld rechts nicht wesentlich eingeschränkt. Die Pupillen sind beide über mittelweit, reagieren beide nicht auf Lichteinfall, auch nicht auf Akkommodation.

Hochgradige Parese der rechten unteren Extremität, der Oberschenkel kann nur oben in der Hüfte bewegt werden; Dorsal- und Plantarflektion wird noch mit leidlicher Kraft ausgeführt. Das linke Bein wird in gestreckter Stellung mit leidlicher Kraft gehoben. Beugung des Schenkels hochgradig herabgesetzt. Streckung desselben noch einigermassen erhalten. Dorsal- und Plantarflektion des Fusses herabgesetzt.

Keine Kontrakturen.

Die Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Achillesreflex beiderseits leicht auszulösen.

Plantarreflex beiderseits vorhanden.

Babinski beiderseits vorhanden.

Trizepsreflex fehlt beiderseits.

Die taktile Empfindung ist überall gut.

Patientin kann sich infolge hochgradiger Schmerzen und Schwäche im Rücken von der Rückenlage nicht aufrichten.

Bauchmuskeln hochgradig abgeschwächt.

Ungleiche Innervation des Mundfacialis.

Die Zunge weicht nach links hin ab.

Der obere Facialis wird gleichmässig innerviert.

Nach 3 wöchentlichem Krankenlager plötzlicher Exitus.

Section: Eingezogene Narben in der Leber von typischer Form.

Gehirnbasis: Die Pia an der Konvexität ist zart, durchscheinend, an der Basis erscheint sie über dem Kleinhirn etwas verdickter. Am dicksten und durch Stränge verstärkt ist die Gegend zwischen Chiasma und seitlicher Partie beider Temporallappen und der Brücke. Letztere scheint abgeplattet und durch Stränge bedeckt, die von der Pia hinüberziehen.

Fig. 85.

Fall Scholz: Neuritis gummosa des intrakraniellen Sehnerven. Starke Vergrösserung. Kleinzellige Infiltration auf dem ganzen Opticusquerschnitt, die im Bereich der Gefässe ganz besonders hervortritt.

Beide Optici erscheinen beim Übergang ins Chiasma verdickt Beim Übergang vom Chiasma in die Tractus findet sich ein sulziges Exsudat.

Die Okulomotorii sind beiderseits gerötet und beinahe auf das Doppelte verdickt, in Exsudatmassen eingebettet und fast adhärent an der medialen Kante der Schläfengegend.

Die entsprechende Partie des Hirnschenkels ist beiderseits vom Exsudat umgeben.

Der linke Nervus trigeminus ist kolbig, auf das Dreifache seines Volumens verdickt, gerötet, auf der Schnittfläche mit gelblicher weicher Masse erfüllt.

Der rechte Nervus trigeminus erscheint wenig verändert, am Austritt aus dem Pons von einer Exsudatmasse umgeben.

Die Nn. trochleares kann man nicht finden, da sie ganz in den Exsudatmassen verschwunden sind.

Ganz ausserordentlich stark verändert erscheint der linke Abduzens. Derselbe ist gerötet, aufs Doppelte kolbig verdickt und erscheint mit gelblichen Massen durchsetzt.

Der rechte Abduzens sieht weissgrau aus, ist etwas streifig gerötet und in der Nähe der Austrittsstelle spindelförmig verdickt.

Fazialis und Akustikus sind beiderseits ganz weiss und nicht verdickt. Es gehen Pialstränge über dieselben hinweg.

Der Glossopharyngeus und Vagus sind beiderseits graurot verfärbt.

Der Akzessorius links etwas verdickt, rechts normal.

Die Arteria basilaris ist zart mit durchscheinenden Wandungen, die Arteria fossae Sylvii ist von weissgelblichem Exsudat an der Abgangsstelle umschlossen.

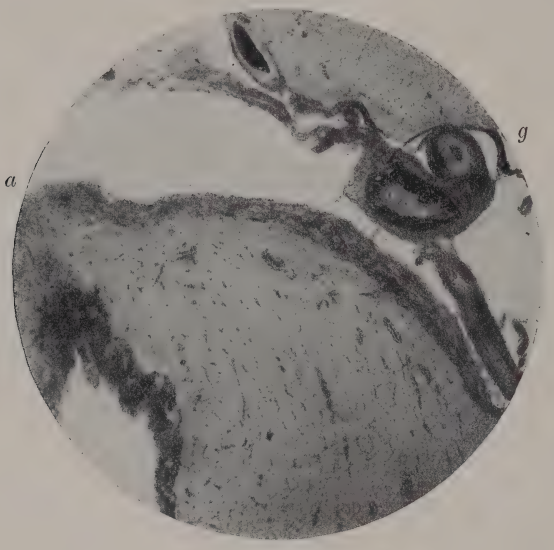


Fig. 86.

a = Gegend, wo sich beide Sehnerven zum Chiasma vereinigen.

Fall Springer Basilare gummöse Meningitis. Gummöse Verdickung der Pia mater am Beginn des Chiasmas. Luetische Gefässveränderungen in der Pia mater und ihre Umgebung bei *g*.

Diese gummöse Verdickung der Pialscheide umgreift den Opticusstamm Fig. 84 und pflanzt sich meist von allen Seiten längs der Septen in das Innere des Opticus fort, wobei eine besonders dichte Kerninfiltration in der Umgebung der in den Septen liegenden Gefässe hervorzutreten pflegt (vgl. Fig. 85). Dabei sieht man die Maschenräume selbst mit ihrem Inhalt dichtzellig infiltriert und die Nervenmasse in Granulationsgewebe umgewandelt, so dass stellenweise die Bindegewebssepten und der Inhalt der Maschenräume sich kaum voneinander differenzieren lassen. Der Sehnerv präsentiert sich dann unter dem Mikroskop meist so, dass nur noch in einem mehr oder weniger breiten Strange des axialen Bündels die Nervenfasern erhalten sind, während der periphere Mantel des Opticus völlig durch

den gummösen Prozess zerstört ist. Es bleibt verständlich, wie intra vitam der Prozess bei solcher Anordnung zu hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung führen kann.

Zuweilen verwandelt sich dann der Opticus an einer Stelle zu einer milchigen Masse, wie in dem Falle Scholz pag. 243 aus unserer Beobachtung. Dass ein solcher Zustand unheilbare Erblindung zur Folge hat, braucht hier nicht weiter auseinander gesetzt zu werden.

Bei den leichteren Formen dieser Affektion der intrakraniellen Opticusstämme bei gummöser basaler Meningitis besteht eine ausgesprochene Perineuritis. Die Pialscheide ist verdickt Fig. 84 u. Fig. 86 und zellig infiltriert. Wir sehen zahlreiche neugebildete und gewucherte Gefässe in der Opticusscheide, Fortsetzung des zelligen Wucherungsprozesses von der Scheide, an manchen Stellen septenartig, in den Opticusstamm hinein sich vorschieben und gleichfalls auch in der Sehnervensubstanz zahlreiche Gefässdurchschnitte, deren Scheiden zellig infiltriert sind. Dabei ist die Nervensubstanz selbst im ganzen gut erhalten.

Hinsichtlich der funktionellen Störung gehören hierhin wohl diejenigen Fälle, bei welchen das Gesichtsfeld eine mehr oder weniger hochgradige konzentrische Einschränkung zeigt, die dann nach eingeleiteter antisyphilitischer Kur relativ rasch sich zur normalen oder fast normalen Grenze zurückbildet. Hier war offenbar die konzentrische Einschränkung die Folge einer Leitungshemmung durch Druck der Entzündungsprodukte auf die peripher im Opticusquerschnitt gelegene Sehnervenfaserung, die dann bei nachlassendem Drucke ihre volle Leitungsfähigkeit wieder erlangte, wie z. B. im Falle L. B. und Genossen und in der folgenden Beobachtung Uhthoffs (484), Fall XXV:

45jähriger Mann. 1857 syphilitisch infiziert, klagt seit September 1880 über eine Sehstörung auf dem linken Auge, welche allmählich sich entwickelt haben soll. Interkurrent apoplektiformer Anfall mit Sprachstörung etc.

Die Augenuntersuchung am 7. Juli 1881 ergab: Links normalen Befund.

Rechts: Papille atrophisch verfärbt und leicht getrübt, jedoch sind die Grenzen des Sehnerven deutlich zu erkennen (neuritische Opticusatrophie).

Das Gesichtsfeld war nach aussen und unten sehr stark defekt, so dass nur noch der obere innere Quadrant erhalten blieb, in dessen Bereiche jedoch Rot und Grün gar nicht mehr erkannt wurden: S = $^1/_{12}$ der normalen.

Unter einer antisyphilitischen Behandlung besserte sich die Sehschärfe des rechten Auges erheblich mit wesentlicher Erweiterung des Gesichtsfeldes, dasselbe erreicht horizontal nach innen den 60. Grad, nach aussen den 50. Grad, in der Vertikalen nach unten den 35. Grad, nach oben den 40. Grad. Sämtliche Farben darin erhalten.

§ 196. In der folgenden Gruppe von Fällen war von dem krankhaften Prozess der Hauptsache nach nur der intrakranielle Verlauf des Sehnerven allein betroffen.

Homén (485, Fall I). 35jährige Frau. Syphilis schon in der Kindheit akquiriert, beiderseits Ptosis, Ophthalmoplegie des linken Bulbus, der rechte etwas mehr beweglich, besonders nach auswärts. Pupillen erweitert, reaktionslos, das Sehvermögen stark herabgesetzt. Links Fazialisparese.

Sektion: An der Hirnbasis ein Konglomerat von pflaumeneigrossen Gummata, die Hirnnerven umgreifend, kleinere gummöse Bildungen an den Meningen an verschiedenen Stellen des Gehirns, sowie in den spinalen Meningen. Die Untersuchung des linken Sehnerven etwa 0,5 m vom Chiasma ergab seine Scheide, meistens auch deren endoneurale Fortsetzungen, obgleich ungleichmässig, zellig infiltriert und etwas verdickt, wie auch grösstenteils die Gefässwände.

Alzheimer (486) berichtet über einen Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis (42jährige Frau), in dem von okularen Erscheinungen träge Pupillenreaktion und Herabsetzung der Sehschärfe ausgesprochen waren. Eine ophthalmoskopische Untersuchung war nicht möglich.

Autopsie: An der Basis des Gehirns spannten sich die verdickten, weisslich aussehenden Meningen vom hinteren Rande der Brücke bis über das Chiasma und umfassten die Oculomotorii und die Sehnerven. Doch war die Verdickung nicht sehr erheblich. Die Oculomotorii zeigten ihre natürliche Grösse und Farbe. Die Sehnerven waren etwa um 1/3 verschmälert, und von der grau gefärbten Randzone derselben hob sich ihre weisse Mitte deutlich ab.

Schott (487). Ein 42jähriger Gendarm starb unter den Erscheinungen von Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte.

Der linke Opticus intrakraniell bedeutend verdickt, beim Austritt aus dem Chiasma 12 mm im Durchmesser, bis zum Foramen opticum sich bis auf 6 mm Durchmesser verschmälernd.

Gesamtbreite des Chiasmas 18 mm, die beiden Tractus abgeplattet.

An beiden Opticis in der Orbita die äussere Scheide erweitert, besonders am bulbären Nervenende.

Bei Durchschneidung des linken Opticus im Bereiche des Foramen opticum entleerte sich aus dem Subduralraum eine grössere Menge seröser Flüssigkeit als rechts. Papille beiderseits deutlich geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung: Am intrakraniellen Teile des erkrankten linken Opticus ödematöse Schwellung des interstitiellen Bindegewebes und der Nervenfasern, welche breiter und stellenweise varikös erscheinen, ferner Fettkörnchenzellen in sehr erheblicher Menge. Die Nervenscheide gleichfalls geschwellt und zwischen ihr und der angrenzenden Nervensubstanz eine feine molekulare Masse abgelagert. In der Scheide selbst rundliche Zellen angehäuft, die sich ebenso in der inneren Scheide des orbitalen Sehnervenstückes finden; ausserdem im Intervaginalraum mehrfach konzentrisch geschichtete Körper.

Power (488, Fall II). Es handelte sich um eine Neuritis mit Albuminurie. Die Sektion ergab einen bohnengrossen Tumor an der Innenfläche der Dura mater über der rechten Gehirnhemisphäre. Der rechte Opticus zwischen Chiasma und Foramen opticum in einen harten Tumor von der Grösse einer kleinen Kirsche umgewandelt, welcher unter dem Mikroskop aus molekularer mit Lymphzellen ähnlichen Zellen durchsetzter Masse bestand.

Ähnliche Geschwülste fanden sich längs des Bulbus olfactorius, die Arteriae fossae Sylvii umgebend und stark verengernd. Beide Oculomotorii, besonders der rechte, stark geschwollen. Patient hatte 6 Jahre zuvor Syphilis akquiriert.

Der folgende Fall unserer Beobachtung zeigte die Eigentümlichkeit, dass bei einem Turmschädel mit neuritischer Atrophie und mittlerer konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, die seit Kindheit bestand, eine akquirierte Lues sich auf die intrakraniellen Opticusstämme geworfen und eine Erblindung hervorgerufen hatte.:

Herr R. Ch., 46 Jahre alt. Während der ersten Lebensjahre infolge eines Falles Gehirnhautentzündung, an deren Folgen er, wie ihm später erzählt worden sein sollte, er zeitweilig erblindet war. In der weiteren Entwickelung Turmschädel.

Im Laufe der Jahre soll sich sein Sehvermögen dann gebessert haben, es war aber immer noch sehr mangelhaft, namentlich rechterseits.

Im Jahre 1889 untersucht, hatte er auf beiden Augen eine konzentrische Einschränkung bis zum 30. Grad (vgl. Fig. 77), Farben schwach. S = 1/3—1/2.

Beiderseits ophthalmoskopisch einfache Atrophie der Papillen.

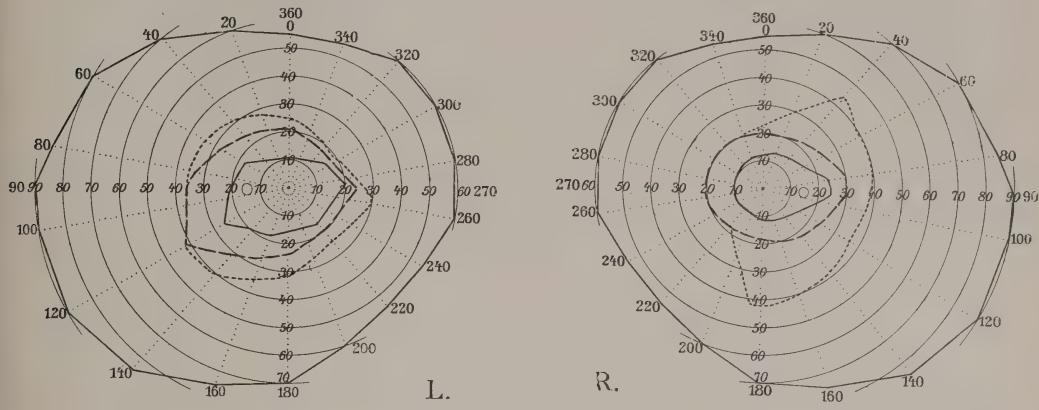


Fig. 87.

——— = Ausdehnung des Gesichtsfeldes im diffusen Tageslicht für 5 □ mm weiss.
------ = nach 1stündigem Aufenthalt im Dunkeln.
..... = nach 3stündigem Aufenthalt im Dunkeln.

Im Winter 1901 luetisch infiziert. Schmierkur. Im Sommer 1904 viel Kopfschmerz und geschwollene Drüsen. Auffallender Ekel vor Fleischnahrung. Fühlte sich sehr elend, so dass er sich am 30. September zu Bette legen musste. Vorher hatte er schon bemerkt, dass die Farbenschwäche bedeutend zugenommen hatte, auch schien es ihm, als ob sich von links her eine dunkle Kulisse vor die Augen schiebe. Lag apathisch im Halbdunkeln, bekam Jod und Sublimatinjektionen. Ende Oktober bemerkte er beim Baden, dass er fast völlig erblindet war. Bei der Aufnahme im Krankenhause heftige Photopsien.

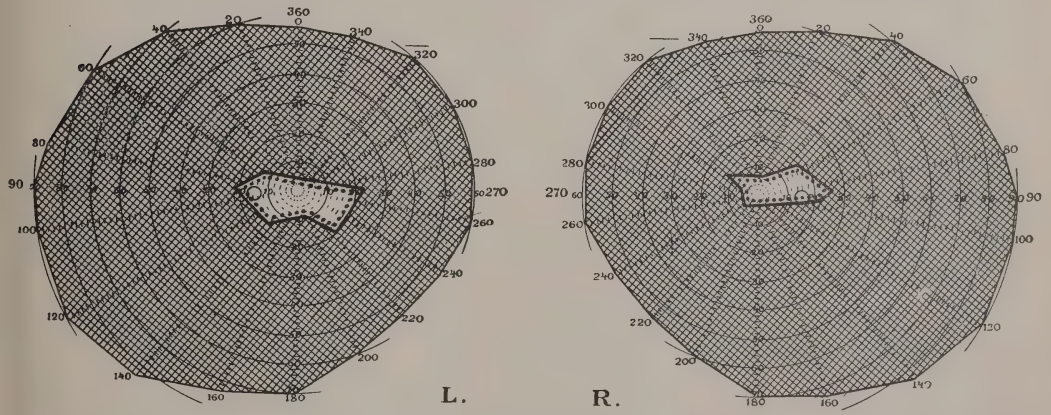


Fig. 88.

Dann vollständig blind. Kein Lichtschein, keine Pupillenreaktion, heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, schreckhaft, Unruhe. Forcierte Zittmankuren. Eines Mittags war es ihm, als sähe er dunkle Rauchwolken, die sich wild ballten und allmählich lichte Stellen

freiliessen. Von da ab wurde es immer heller, und er gewahrte nun; dass sein Zimmer zwei Fenster hatte. Zuweilen noch vorübergehend Verdunkelungen des Sehvermögens.

Grosse Farben wieder erkannt. Gesichtsfeld siehe Fig. 78. Konnte mit einer Lupe wieder gewöhnliche Schrift lesen.

Im Februar 1907 trat eine parenchymatöse Keratitis auf. Wiederaufnahme im Krankenhaus. Schmierkur. An diese Erkrankung schloss sich ein Typhus an. Jetziger Zustand siehe Fig. 78.

Uhthoff (484, Fall II). Ein 33 Jahre altes Fräulein bekam plötzlich Schmerzen im linken Auge. Am folgenden Tage stellte sich „Flimmern" vor dem linken Auge ein, welches am nächsten Tage noch zunahm, um dann am vierten Tage in Erblindung überzugehen.

Links Pupillen ohne direkte Reaktion auf Licht. Die linke Papille ist vollständig weiss, atrophisch verfärbt; die Gefässe der Netzhaut sind nur mässig verengt. Rechts ist die Papille etwas gerötet, so dass sie sich nur wenig von der übrigen Netzhaut abhebt, die Netzhautgefässe zeigen sonst ein normales Verhalten. Auf dem linken Auge völlige Amaurose, kein Lichtschein.

Sektion: Enzephalomalazie und Gumma im linken Temporallapen. Makroskopisch erkennt man am linken intrakraniellen Opticusstamme bis zum Canalis opticus eine starke gleichmässige Verdickung, dem relativ normalen rechten Opticus gegenüber. Die Anschwellung setzt sich bis in das Chiasma hinein fort. Gummöse Neuritis des intrakraniellen Sehnervenstammes selbst mit gleichzeitiger leichter Perineuritis (diffuse intrakranielle Neuritis mit Gefässwucherung) und entzündlicher Infiltration in der Umgebung dieser Gefässe nebst totaler Atrophie der Opticusfasern.

Mit dem Eintritt des linken Opticus in den knöchernen Kanal änderte sich das Aussehen des Erkrankungsprozesses. Der Opticusstamm war erheblich in seinen Dimensionen reduziert, so dass sich hier der Sehnervenquerschnitt kleiner darstellte, als auf der gesunden Seite. Es handelte sich hier im hintersten orbitalen Teile des Opticus um ausgesprochene neuritische Opticusatrophie mit diffusen starken, sowohl interstitiellen, als auch perineuritischen Veränderungen.

Die Nervensubstanz war völlig atrophisch. Eine regelmässige Anordnung der Bindegewebssepten war durchweg nicht mehr zu konstatieren, die Nervensubstanz zeigte sich mehr oder weniger gleichmässig dichtzellig infiltriert. Das Bild war weiter peripher in der Orbita, was den Opticus selbst anbelangt, ziemlich das der einfachen Atrophie, jedoch waren im hinteren Teile zunächst auch entzündliche Veränderungen in den Interstitien nachweisbar, die jedoch, je weiter nach vorne, desto mehr zurücktraten, um das Bild der einfachen Sehnervenatrophie hervortreten zu lassen. Dagegen blieben im ganzen orbitalen Verlaufe des linken Opticus die perineuritischen Veränderungen der inneren Sehnervenscheide ausserordentlich hochgradig. Dieselbe war kontinuierlich und ziemlich gleichmässig stark verdickt und zellig infiltriert, ja in dem unmittelbar retrobulbären Teil des Opticusscheidenraums erreichte die gewucherte Schicht ungefähr die Dicke von 0,75 mm.

Die Papille selbst bot auf dem Längschnitt ebenfalls das Bild der kompleten Atrophie der Nervenfasern.

In einem Teil dieser Fälle war also gleichzeitig Atrophie der Sehnervenfasersubstanz vorhanden und zwar zum Teil als Folge des interstitiell-neuritischen Prozesses, zum Teil als absteigende Atrophie.

Unter besonderen Umständen kann auch eine starke Perineuritis gefunden werden, ohne dass sich dieselbe zu einer ringförmig von der Peripherie des Sehnerven nach seiner Achse hin fortschreitenden interstitiellen Neuritis weiterentwickelt hätte, und trotzdem kann daneben eine einfache Atrophie im Opticusstamm vorhanden sein. Dies erklärt sich wie in einem Falle

Uhthoffs (l. c.) dadurch, dass eine gummöse Neuritis die Hälfte des Chiasma und den intrakanalikulären Opticus befallen, und dort eine neuritische Atrophie erzeugt hatte, die dann peripheriewärts als einfache deszendierende Atrophie fortgeschritten war, während zugleich eine starke Perineuritis den Opticusstamm an dieser Stelle umgab.

§ 197. Am häufigsten finden wir namentlich bei der Meningitis basilaris gummosa beide oder einen intrakraniellen Opticusstamm zugleich mit dem Chiasma erkrankt, wie z. B. in den folgenden Fällen:

Doergens (489). Mit älteren herdförmig atrophischen Veränderungen der Chorioidea älteren Datums und später hinzugetretenen kleinen in der Gegend der Macula lutea, sowie mit einer Verbreiterung der Centralarterien beiderseits, besonders aber links, war eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung und eine sehr ausgebreitete syphilitische Veränderung des Gehirns vorhanden. Die Hirnhäute zeigten sich an den Spitzen des Stirnlappens fest miteinander verwachsen, bei der Abtrennung eine gelblich käsige Masse an dieser Stelle in die Hirnsubstanz eindringend. Bis zum Clivus erstreckte sich die Verwachsung, sowie auch die gelbgraue Masse. Die Tractus optici und das Chiasma völlig verstrichen, ebenso rechts der Opticus. Die Nerven der Basis rechts, soweit die Veränderung sich erstreckt, völlig geschwunden, die Arteria basilaris syphilitisch verändert, ein Prozess, welcher sich bis in die A. communicans fortsetzte. Letztere obliterierte später vollständig und ging in den syphilitischen Herd über. An der Basis des rechten Grosshirnschenkels ein grosser Gummiknoten.

Schott (487, Fall I). Eine 26jährige Dienstmagd mit syphilitischem Geschwüre am Gaumen und totaler rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung stirbt. Kurze Zeit vor dem Tode hatte sie noch mit $+ {}^{1}/_{8}$ Jaeger 1 auf dem rechten Auge gelesen.

Der rechte Opticus in seinem intrakraniellen Verlauf um mehr als das Doppelte verdickt, spindelförmig, die rechte Hälfte des Chiasmas geschwellt.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Opticus: Beträchtliche Verdickung der Scheide, auffallende Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, beide bestimmt durch massenhafte Einlagerung von Rundzellen, wodurch die Nervenbündel ziemlich weit auseinander gedrückt und verschmälert erscheinen.

Im Chiasma wie im rechten Tractus opticus eine bedeutende Vermehrung und Vergrösserung der Zellen der Neuroglia, doch ist der hinterste Abschnitt des Tractus normal.

Horner (490) beobachtete folgenden Fall von doppelseitiger Neuritis optica syphilitischen Ursprungs:

Er betraf einen 43jährigen Mann, der ausserdem an Geschwüren des Frenulum, des Rachens, einem Tophus an der Tibia usw. litt und innerhalb 3 Wochen vollständig erblindet war. Ophthalmoskopisch: Papillen trübweiss, Venen breit und geschlängelt, wenige Extravasate am Rande des Sehnerven. Retina und Chorioidea normal. Nachdem nur 1 Tag Kopfschmerzen und Erbrechen aufgetreten war, stellte sich bald nach der Erblindung linksseitige Hemiplegie, dann auch progressive Lähmung der rechten Seite und zuletzt des Pharynx- und der Zungenmuskulatur ein. Tod bei ungetrübtem Sensorium.

Die Sektion zeigte multiple enzephalitische Herde in der linken Grosshirnhemisphäre, im Kleinhirn und in der Olive.

Beide Optici kolossal verdickt und entzündet, vom Foramen opticum an bis zur Umschlagstelle am Pedunculus.

In der Leber eine grosse Menge grösstenteils erweichter Knötchen von verschiedener Grösse.

Im Falle von Hulke (491) war die Stauungspapille nur einseitig. Bei der Sektion fand sich ein gummöser Tumor in der Gegend des Türkensattels, der Umgebung des

Glandula pituitaria, der Gegend des Ganglion Gasseri und des Sinus cavernosus. Die Dura war mit dem erweichten linken Vorderlappen fest verwachsen und der linke Opticus zwischen Foramen opticum und Chiasma $2^1/_2$mal dicker als der rechte, zufolge Infiltration mit gummöser Geschwulstmasse. Den Grund für die einseitige Stauungspapille findet Uhthoff (484 pag. 200) in diesem Falle in erster Linie in der retrobulbären gummösen Erkrankung des betreffenden Opticusstammes.

Oppenheim (492). Gummöse Erkrankung des Chiasmas. Dasselbe war durch eine von den weichen Hinterhäuten ausgehende Neubildung vollkommen verdeckt und erst eine Strecke weit von dem Chiasma traten die Optici frei zutage. Bei ihrem Austritt aus dem Chiasma waren die Nervi optici stark verdickt und zellig infiltriert, die Scheide der Optici noch eine Strecke weit verdickt und zellig infiltriert, während sich in dem orbitalen Teile kaum noch etwas Pathologisches nachweisen liess.

Es bestand Hemianopsia bitemporalis mit gleichzeitiger geringer Einschränkung der nasalen Gesichtsfeldhälfte ohne wesentliche ophthalmoskopische Veränderung. Die Sehschärfe sank im Laufe der Beobachtung auf $^1/_3$ resp. $^1/_6$.

Oppenheim (493) teilt mit, dass ein Fall von temporaler Hemianopsie bei basaler gummöser Meningitis tödlich endete, nachdem ganz zuletzt eine Lähmung des rechten N. oculomotorius hinzugekommen war. Es fand sich eine von den weichen Hirnhäuten in der Gegend des Chiasmas ausgehende, diffuse gummöse Neubildung, welche von dem hinteren Winkel in das Mittelstück eindrang. Auch die Sehnerven waren an ihrer Abgangsstelle vom Chiasma geschwollen und grau verfärbt, ähnlich die N. oculomotorii. Mikroskopisch war am Opticus und vorderen Chiasmawinkel namentlich die innere Hälfte von einer syphilitischen Neubildung durchsetzt.

Uhthoff (484, Fall I). 49jähr. Frau, wechselnde Stimmungen, hochgradige Demenz, Kopfschmerzen, Schwindel- und epileptiforme Anfälle, zeitweise Somnolenz und unfreiwillige Urinentleerung. Leichte Parese des rechten Beines und rechten Armes, sowie des rechten Mundfazialis. Das Kniephänomen, vorherschend rechts, im Verlaufe der Beobachtung fast völlig, Achillessehnenphänomen links fehlend. Pupillenstarre auf Licht und geringe Pupillendifferenz. Doppelseitige Parese des N. oculommotorius mit mässiger Akkommodationsparese.

Sektion: Gummöse schwielige Masse an der Basis cranii im Bereiche des linken Stirnlappens, der linke Olfaktorius mitergriffen. Leichtere gummöse Veränderungen am Chiasma und an den intrakraniellen Opticusstämmen. Verdickung der Gegend des Tuber cinereum, gummös sulzige Einlagerung zwischen den Hirnschenkeln, beide Oculomotoriusstämme beeinträchtigend. Nervi trochleares und Abduzentes beiderseits dünner als normal.

Mikroskopischer Befund: Abgesehen von den gummösen Veränderungen an dem Chiasma zeigten die beiden intrakraniellen Optici ein analoges Verhalten wie das Chiasma. Dieselben waren leicht verdickt, es bestand eine ausgesprochene Perineuritis, die Pialscheide verdickt, stark zellig infiltriert, zahlreiche neugebildete und gewucherte Gefässe in der Opticusscheide, Fortsetzung des zelligen Wucherungsprozesses von der Scheide aus an manchen Stellen septenartig in den Opticusstamm hinein, und ebenso auch in der Sehnervensubstanz zahlreiche Gefässdurchschnitte, deren Scheiden zellig infiltriert waren. Die Nervensubstanz war im ganzen gut erhalten, nur im rechten Opticus fand sich im inneren Teil ein leichter Grad von Atrophie der Nervenfasern, während links die Nervensubstanz auf dem Querschnitt sich gut erhalten zeigte.

Die orbitalen Opticusstämme standen leider nicht zur Verfügung, jedoch dürften wohl kaum wesentliche Veränderungen an denselben vorhanden gewesen sein, zumal der ophthalmoskopische Befund so gut wie normal geblieben war.

Henschen (401) beobachtete bei einem Falle von Meningitis basalis luetica das Vorkommen einer sog. nasalen Hemianopsie des rechten Auges, während das linke völlig erblindet war.

Die Sektion zeigte eine völlige Einbettung des Chiasmas in das gummöse Meningealexsudat. Die eigentliche Geschwulstmasse aber, welche die Hemianopsie des rechten Auges

hervorgerufen hatte, lag weiter hinten zu und hatte den rechten Tractus destruiert. Auch das ungekreuzte linke Bündel im äusseren Winkel des Chiasmas war betroffen. Nur das gekreuzte linke Bündel war relativ intakt geblieben.

Über einen Fall von bleibender einseitiger Erblindung bei gummöser basilarer Meningitis berichtet Uhthoff (484 pag. 86):

Bei einer 33jährigen Patientin, die in den 20er Jahren mehrmals unterleibskrank gewesen und wegen Portiokarzinoms operiert worden war, trat innerhalb 4 Tagen unter Schmerzen im linken Auge Erblindung desselben ein.

Hierauf linksseitige Hemiplegie mit Bewusstseinsverlust. Nach 5 Monaten Besserung der Lähmungserscheinungen. Die Untersuchung der Augen ergab: Beide Pupillen gleich weit, rechts gute Lichtreaktion; links fehlte dieselbe. Konsensuelle Pupillenreaktion links erhalten. Linke Papille war völlig weiss, atrophisch verfärbt. Retinalgefässe nur mässig verengt. Rechte Papille etwas gerötet, normale Retinalgefässe. Links völlige Amaurose; kein Lichtschein.

Bei der Autopsie erkannte man schon mikroskopisch am linken intrakraniellen Opticusstamme ziemlich in ganzer Ausdehnung bis zum Canalis opticus eine starke gleichmässige Verdickung dem relativ normalen rechten Nerven gegenüber. Diese Anschwellung setzte sich bis in das Chiasma hinein und zwar bis in die hintersten Teile desselben fort.

Es lag hier eine gummöse Neuritis des Sehnervenstammes mit leichter Perineuritis vor.

Vgl. auch unsere Beobachtung Scholz pag. 243.

Über eine doppelseitige bleibende Erblindung bei dieser Affektion berichtet A. v. Graefe (1225). Patient kam wegen rasch zunehmender Gesichtsschwäche. Lues vor 8 Jahren, jetzt keine Spur mehr. Kopfschmerzen in der Frontalgegend, welche ihn kaum verliessen und sich paroxysmenweise steigerten. Epileptische Anfälle. Gesichtsfeld innen stark eingeengt: bei der ersten Untersuchung Sehschärfe mühsam auf Entzifferung grösserer Schrift reduziert. Nach 8 Monaten völlig blind. Ophthalmoskopisch beiderseits weisse Papille. Tod nach einem Jahre. Sektion: Die Sella turcica ist ausgefüllt mit einer teils gelatinösen, teils käsig gummösen Geschwulstmasse, die in die Foramina optica eindringt, in die Scheiden der beiden Nerven eingeht, so dass vom Nervengewebe nichts zu sehen ist, und vom vorderen Rande des Pons bis zum Canalis opticus reicht, hier sämtliche Teile deckend. Die Geschwulstmasse greift über in die Hypophysis, die vollständig in der Neubildung aufgegangen zu sein scheint.

§ 198. Wenn die seither geschilderten Verhältnisse auf die Erkrankung der ganzen Circumferenz des Opticusquerschnittes Bezug hatten, so erklären die folgenden Beobachtungen mit Sektionsbefund diejenige Form der Gesichtsfeldeinschränkung, welche durch Fortschreiten der Krankheit nur von einem Teile der Circumferenz des Opticusquerschnittes nach der Achse desselben hin bewirkt wird.

Uhthoff gibt in seiner bekannten Arbeit die folgende Abb. Fig. 89.

Diese Figur zeigt einen Querschnitt durch den linken intrakraniellen Opticusstamm ungefähr aus der Mitte zwischen Chiasma und Canalis opticus. Nur auf einer Seite ist noch ein Stück des Opticusquerschnittes in seinem Bau erhalten, so dass die normale Anordnung der Septen und des Nervengewebes noch erkennbar ist, jedoch sind die Nervenfasern als atrophisch nachweisbar. Die andere Hälfte des Opticusquerschnittes ist eigentlich völlig in gummöse Masse umgewandelt und zwar so, dass zunächst die innere Sehnervenscheide ausserordentlich stark verdickt und gewuchert erscheint und dicht mit Rundzellen durchsetzt ist. Die Randteile des Opticus sind auf

diese Weise auch noch fast völlig in die Geschwulst aufgegangen, während weiter nach der Mitte zu die Fortsätze des dichtzelligen Granulationsgewebes noch grössere Felder, wenn auch atrophischer Nervensubstanz, zwischen sich lassen.

Auf der entgegengesetzten Seite des Opticus zeigt die Pialscheide fast gar keine pathologischen Veränderungen, während die Duralscheide in der ganzen Circumferenz sich stark zellig infiltriert zeigt.

Siemerling (495). 12jähriges hereditär luetisches Mädchen. Im Alter von 4 Jahren rechtsseitiger Schlaganfall und Lähmung der Extremitäten. Besserung desselben. 2 Jahre nach diesem Insult Abnahme der Sehkraft. Ophthalmoskopisch beginnende Opticusatrophie. Das Sehvermögen blieb noch gut bis zum 11. Jahre, so dass Patientin noch mit Erfolg eine Schule besuchen konnte und erst dann wegen Verlust des Augenlichtes gezwungen wurde, in eine Blindenanstalt einzutreten.

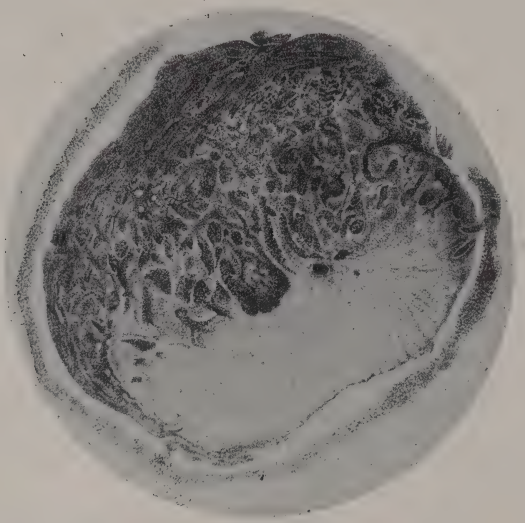


Fig. 89.

Nach Uhthoff: Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden andauernden Augenstörungen.

Späterer Augenbefund: Rechtes Auge: Papille in toto atrophisch, Grenzen scharf. Linkes Auge ausgesprochene Sehnervenatrophie neuritischen Ursprungs. Beiderseits S = 0.

Bei Zunahme der cerebralen Symptome Tod.

Die Optici gleich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma stark verdickt, die Scheide erheblich erweitert, und von dieser gehen starke Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltriert in das Innere des Nerven hinein. Die septenförmige Anordnung des Nerven ist auf dem grössten Teile des Querschnitts zugrunde gegangen, nur an einem schmalen Saum an dem äusseren Teile des Nerven hat sich diese noch erhalten. Die Nervenfasern selbst sind in der Infiltration bis auf ganz unbedeutende Reste zu Grunde gegangen. In dem weiteren Verlauf des Nerven nimmt die eigentliche Infiltration immer mehr ab, und bietet der Opticus bei seinem Austritt aus dem knöchernen Kanale das Bild der einfachen Atrophie.

Siemerling (494, Fall I). Fall mit gummöser basilarer Meningitis und zugleich Erweichungsherden im Gehirn durch Gefässanomalien.

Chiasma gequollen und infiltriert. Partielle Atrophie der Optici im retrobulbären Teil.

Im Rückenmark fanden sich Verdickungen der Pia, gummöse Geschwulst in den Hintersträngen des unteren Dorsalteils usw.

§ 198a. Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica begegnen wir bei der Lues auch an anderen Nervenstämmen, so z. B. am Okulomotorius, wie im folgenden Falle:

Baumgarten (496) fand, ohne dass Symptome der gestörten Funktion hervortraten, bei einer Syphilitischen an der unteren Fläche des Chiasmas eine drusige, fast kirschkerngrosse Masse von graurötlichem Aussehen, in ihrem Centrum mit einer stecknadelkopfgrossen, gelben Einsprengung versehen. Beide N. oculomotorii waren mit traubig knotigen, gelblichen Geschwülstchen dick besetzt; linkerseits ging das freie Ende des Nerven sogar vollständig in der Neubildung auf. Der linke Abduzens erfuhr bald nach seinem Austritt aus dem Gehirn eine spindelförmige gelbliche Anschwellung. Die an dem Chiasma gelegene Bildung erwies sich als eine den Häuten angehörige Geschwulst, bestehend aus 3 Zonen, einem zellenreichen Granulationsgewebe zu äusserst, einem mittleren nur spärliche Rundzellen führenden fibrösen Substrate und einer innersten, aus Spindelzellengewebe bestehend, mit teilweiser Nekrose.

Am Okulomotorius waren, wo makroskopisch noch nichts zu erkennen war, doch das Neurilem sowohl, als die einstrahlenden Septen und das Perineurium in zelliger Proliferation begriffen.

Vgl. auch Fall Siemerling pag. 252 (Fall XX).

§ 199. Was den Augenspiegelbefund bei diesen Fällen anbelangt, so blieb derselbe in einer Reihe von frischen Beobachtungen und namentlich von Erblindungen normal.

Blieb der ophthalmoskopische Befund für die ganze Dauer der Erblindung negativ, dann kann dies darauf zu beziehen sein, dass bei bleibender Erblindung resp. höchstgradiger Amblyopie der Tod sehr bald nach der Entstehung der Amaurose eingetreten war, und dies unter allen Umständen früher, als die vom Hauptherd ausgehende deszendierende Atrophie die Papille erreichen konnte, wie z. B. in dem oben erwähnten Falle von Serrebronnikowa pag. 252 und dem folgenden Falle unserer Beobachtung:

Die 43jährige Seemannsfrau Scholz erwachte am 1. Oktober 1893 mit Schmerzen im rechten Auge. Dieselben verschwanden und traten in kleineren und grösseren Zeitintervallen wieder auf, manchmal nur stundenlang andauernd. Später traten verschiedenfarbige Flecken vor dem rechten Auge auf, die sich hin und her bewegten. Die Sehkraft nahm dabei fortdauernd ab. Acht Tage vor Pfingsten 1894 erwachte Patientin mit völliger Blindheit auf dem rechten Auge.

Am 13. März 1894 bekam sie Stiche in der rechten Schläfe. Dieselben dauerten unaufhörlich an, so dass sie nur wenig Schlaf finden konnte.

Am 20. Mai wurde totale Amaurose auf dem rechten Auge konstatiert. Die rechte Pupille reagierte auf direkten Lichteinfall nicht mehr, wohl aber konsensuell. Die Pupillen selbst waren gleich gross, über mittelweit.

Diagnose: Erkrankung des Nervus opticus dexter zwischen Chiasma und Papille. Quecksilberkur und Jod.

1. Juni: Patientin erholte sich während der Inunktionskur gut.

Augenbefund: Rechts auffallend weite, völlig starre Pupille, welche auch auf akkommodative Impulse starr bleibt. Die auffallend weite Pupille des linken Auges reagiert prompt auf Licht.

Augenspiegelbefund ohne Besonderheit.

Rechts vollständige Amaurose, links S = $^{20}/_{30}$.

Gesichtsfeld links völlig normal.

Rechts trotz der Amaurose halluzinatorische Photopsien: Funken, Sterne, Palmblätter, Häuser etc.

8. und 9. Juni: Kurze konvulsivische Anfälle.

14. Juni: Zeitweise tiefe Bewusstlosigkeit, steroröses Atmen. Hier und da dämmerhafte Zustände, bei denen Patientin im Bett aufrecht sitzt und wimmert, ohne zu sprechen. Pupillen unverändert. Keine Paresen. Temperatursteigerung. Puls 100, gespannt. Albuminurie. Nachmittags eklamptischer Anfall. Cyanose

15. Juni: Tiefes Koma. Eklamptische Anfälle. Temperatur 39,4. Exitus.

Die Autopsie ergab Meningitis basilaris gummosa. Gumma durae matris et lobi frontalis. Neuritis et Perineuritis nerv. opt. dextri. Cicatrix luetica hepatis. Atrophia papill. linguae posterioris.

Atheromatosis aortae. Emphysema pulm. Endometritis polyp.

An der Unterfläche des Frontallappens, um den intrakraniellen Teil des Sehnerven und um das Chiasma herum bräunliche, wie geronnener Tischlerleim aussehende Massen. Die vordere Partie des Stirnlappens an der Dura und letztere am Schädeldach fest anhaftend. Der rechte Opticus ist in seinem intrakraniellen Teile stark verdickt.

Mikroskopischer Befund:

Wir sehen auf Tafel VIII e in stärkerer Vergrösserung als die übrigen Abbildungen dieses Falles den centralen gummös durchsetzten Rest des zwischen d und f gelegenen vollständig erweichten Herdes des intrakraniellen Opticusstammes.

Bei d und c nimmt die Erkrankung im Canalis opticus den Charakter einer einfachen Neuritis an, um im hinteren orbitalen Verlaufe des Sehnerven bei b und a in deszendierende Atrophie überzugehen. Letztere ist sehr bald bulbärwärts von a im orbitalen Opticusstamme zum Stillstand gekommen.

Centralwärts von der zwischen e und f gelegenen vollständigen Erweichung des Sehnerven sehen wir die gummöse Infiltration in breiter Keilform sich bis ins Chiasma hinein fortsetzen, um jenseits i in demselben vollständig zu verschwinden.

In der folgenden Beobachtung Siemerlings (494), bestanden die Sehstörungen anfänglich in homonymer Hemianopsie. Patientin war aber dement geworden, und konnte daher die Sehschärfe und das Gesichtsfeld späterhin nicht mehr festgestellt werden.

Es bestand eine basale gummöse Meningitis. Der Augenspiegelbefund war beiderseits normal.

Von der gummösen Entzündung des Chiasmas aus ging die Perineuritis mit interstitieller Neuritis auf beide intrakranielle Optici über. Die Scheide war durchweg deutlich verdickt und mit Rundzellen infiltriert, ebenso setzte sich auch hier von der Peripherie und den Septen entlang die zellige Infiltration an vielen Stellen in die Sehnervenstämme fort. In jedem Opticusstamm erkannte man auf dem Querschnitt ein kleines atrophisches Territorium rechts nach oben innen, links gerade nach oben gelegen. Diese degenerierten Partien boten hier an den intrakraniellen Opticusteilen das Bild der einfachen Atrophie und waren wohl auf absteigendem Wege vom Chiasma aus zustande gekommen. Das Bild partieller einfacher Atrophie zeigte sich auch zum Teil an den Sehnervenstämmen während ihres orbitalen Verlaufes und ebenso auch noch auf Querschnitten einige Millimeter hinter dem Bulbus, wo schon die Centralgefässe in der Mitte liegen. Jedoch war in dieser Gegend hervorzuheben, dass

Fall Scholz: Gummöse basilare Meningitis mit einem zwischen *e* und *f* gelegenen vollständigen Erweichungsherd im intrakraniellen Sehnerven. Siehe pag. 243.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

die degenerierten Partien zum Teil deutlich einen interstitiell neuritischen Prozess erkennen liessen mit Verbreiterung der Septen und Kernwucherung in denselben, Verkleinerung der Maschenräume, deren Reste aber oft noch gesunde Nervenfasern enthielten. An anderen Stellen aber zeigte sich auch hier die Degeneration als einfache Atrophie.

Längsschnitte durch die Papillen zeigten, dass in dem einen Nerven die partielle Atrophie bis dicht hinter die Lamina cribrosa heranreichte, in dem anderen dagegen schon mehrere Millimeter hinter derselben aufhörte. Dieses Aufhören der atrophischen Veränderungen noch hinter dem Bulbus erklärte jedenfalls den negativen ophthalmoskopischen Befund.

In dieser Beobachtung Siemerlings bestand also weit hinten in den intrakraniellen Opticusstämmen eine Neuritis interstitialis peripherica, die im orbitalen Verlaufe des Opticus in deszendierende Atrophie überging, aber auch hier noch an verschiedenen Stellen einen interstitiell neuritischen Charakter zeigte. Die deszendierende Atrophie hatte aber noch nicht die Papille erreicht, was bei weiterer Fortdauer des Lebens der Patientin sicher der Fall gewesen wäre.

In unserem Falle Tatens pag. 179 bestand trotz minimalen Gesichtsfeldes auf dem linken Auge und mittlerer konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung auf dem rechten mit hochgradiger Reduktion der Farbengrenzen, ein normaler Augenspiegelbefund. Bei neuropathischer Disposition der Patientin war hier offenbar eine basale gummöse Meningitis aufgetreten und hatte innerhalb einiger Wochen durch eine Neuritis interstitialis peripherica beider intrakranieller Opticusstämme die hochgradige Sehstörung zustande gebracht. Bei dem weit hinten gelegenen Sitze der Entzündung konnte sich aber nach dem relativ kurzen Zeitraume von 6 Wochen noch keine Verfärbung der Papille nachweisen lassen.

Ebenso in dem Falle Oppenheim pag. 240.

§ 200. Ferner braucht ein unnormaler Augenspiegelbefund nicht aufzutreten, wenn die Erblindung nur eine vorübergehende gewesen war, und die Sehschärfe und das Gesichtsfeld sich vollkommen wieder herstellten, wie in den folgenden Beobachtungen: Vgl. auch Fall VII Uhthoff pag. 229 linkes Auge.

Buttersack (497) veröffentlichte einen Fall von multipler syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, begleitet von Polyurie und Polydipsie. Was die okularen Störungen anlangt, so war ohne ophthalmoskopische Veränderungen das Sehvermögen links bis zur Unterscheidung von hell und dunkel erloschen. Rechts bestand eine Ptosis und Mydriasis, sowie eine Lähmung des M. rect. sup. infer. und internus; auch war der rechte M. rectus externus leicht paretisch. Jodbehandlung. Schon 6 Tage später trat eine deutliche Veränderung auf: das Sehvermögen auf dem linken Auge kehrte wieder und die linke Pupille reagierte wieder etwas auf Licht.

Die Autopsie ergab eine Leptomeningitis chronica cerebralis basilaris et spinalis Den höchsten Grad der Trübung und Verdickung zeigte die Pia und die Gegend des Chiasma nerv. optic. Während der linke Tractus opticus ziemlich deutlich und breit war erschien derselbe rechts von einer undurchsichtigen trüben Masse bedeckt, grau und platt gedrückt. Im Gegensatz hierzu war der N. opticus links dünner, mehr gleichmässig grau, rechts weniger dünn und am Rande intensiver grau verfärbt.

Die beiden orbitalen Sehnerven ergaben ausser einer geringen entzündlichen Infiltration der Scheide keine wesentlichen Anomalien. Ebensowenig die Augen selbst.

Wunderlich (498). Ein Mädchen, im 17. Jahre infiziert, bekam ein Jahr darauf heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; nach einigen Wochen eine tiefe Ohnmacht von halbstündiger Dauer. 14 Tage darauf heftige Krampfanfälle, die sich rasch wiederholten und stundenlang fortdauerten, zugleich mit Bewusstlosigkeit. Zwischen den Krampfanfällen war das Sensorium benommen. Dabei bildete sich eine rasch zunehmende Amblyopie aus. Patientin wurde auf dem rechten Auge vollständig blind, auf dem linken Auge amblyopisch, ohne dass am Augenhintergrund etwas Pathologisches wahrgenommen wurde. Dabei stellte sich Parese des rechten Fazialis und Anästhesie des Trigeminus derselben Seite ein. Die Kraft der Arme und Beine nahm ab, die Haut an denselben war unempfindlich. Sprachstörung.

Unter dem Gebrauche von Jodkalium mit Bädern und Laxantien besserte sich der Zustand, und es trat eine Wiederherstellung des Sehvermögens ein.

Ewetzki (499). Bei einem 19jährigen Landmann entwickelte sich vor 3 Wochen im Laufe einiger Stunden Blindheit auf beiden Augen, ohne jegliche Erscheinungen von seiten des Gehirns bis auf Kopfschmerzen, welche eine Woche vorher aufgetreten waren. Zwei Jahre früher hatte ebensolch ein Anfall von Blindheit stattgehabt, welcher ohne jegliche Vorboten aufgetreten war und drei Wochen gedauert hatte.

Vor 5—6 Jahren hatte er Syphilis, welche auf nicht sexuellem Wege akquiriert war.

Beim Eintritt in die Augenklinik fand sich: Pupillen mässig erweitert, ohne Lichtreaktion, deutlich ausgeprägter Hippus, Augenhintergrund normal, nur die Venen etwas ausgedehnt, totale Amaurose. Nach 10 Tagen begann unter Behandlung von Quecksilbereinreibungen und Kal. jodat. das Sehvermögen wiederzukehren, wobei gleich zu Anfang eine temporale Hemianopsie sich bemerkbar machte.

Nach Aussage des Kranken war nach dem ersten Anfalle von Amaurose eine Hemianopsie der gleichen Form zurückgeblieben, welche 4 Wochen gedauert hatte. Dieses Mal wurde sie stationär, jetzt erst begannen die Papillen abzublassen. Die Sehkraft hob sich am rechten Auge bis zu 0,4—0,5, am linken bis 0,1. Der Hippus verschwand. Die Lichtreaktion der Pupillen kehrte wieder. In der ersten Zeit war hemianopische Reaktion vorhanden.

§ 201. Bei anderen Fällen steht dagegen wiederum die Höhe der entzündlichen Erscheinungen an der Papille in direktem Verhältnisse zu der Intensität der retrobulbären Veränderungen im Bereiche des orbitalen Opticusstammes und des Zwischenscheidenraumes. Starke perineuritische Veränderungen bewirken leicht Scheidenhydrops und dadurch zuweilen typische Stauungspapille, wie z. B. in dem Falle IV von Uhthoff (484).

57jährige Frau. Seit 1 Jahre heftige Kopfschmerzen, anfallsweise Erbrechen, Gedächtnisschwäche, Schwindelanfall.

Status: Kopfschmerzen in Attacken auftretend, Schmerzhaftigkeit der Stirn auf Perkussion, Benommenheit, Erbrechen. Hyperästhesie im Gebiet des linken N. trigeminus, Reizzustand im linken N. facialis.

Ophthalmoskopisch frische typische Stauungspapillen, während der Beobachtung zur Entwickelung gekommen. Beiderseits deutliche konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Tod im Kollaps.

Autopsie: Syphilis constitutionalis, Encephalomeningitis gummosa lobi frontalis utriusque. Hyperostosis calvariae praecipue ossis frontis. Hepatitis interstitialis gummosa.

In der verbreiterten Papille Ödem und variköse Sehnervenfasern, das Zwischengewebe vermehrt und mehrfach mit Rundzellen infiltriert. Ferner Vermehrung der feineren Gefässe. Die Umgebung dieser Gefässe mit Rundzellen infiltriert. Auch die Adventitia der Art. und Vena centralis retinae erscheint auf den Schnitten in der Papille vielfach zellig infiltriert und in der Umgebung der Venen ist auf der Oberfläche der Papille ein seröses, beim Erhärten geronnenes Exsudat abgelagert.

Der unmittelbar retrobulbär gelegene Teil des N. opticus zeigt auf Querschnitten zunächst ausgesprochene Erweiterung der Sehnervenscheide und deutliche perineuritische Veränderungen im Zwischenscheidenraum. Der Sehnervenstamm selbst bietet hier keine pathologischen Veränderungen. Auffällig ist jedoch, dass die Centralgefässe im Opticusstamme hier gleichsam komprimiert erscheinen, ihr Lumen ist blutleer und völlig aufgehoben, indem namentlich bei der Arterie die Wandungen fest aneinander liegen. Der erweiterte Zwischenscheidenraum ist ausgefüllt durch die normalerweise vorhandenen Bindegewebsbalken, zwischen denen jedoch eine ausgesprochene entzündliche Wucherung von neugebildetem dichtzelligem Gewebe sich eingelagert findet, so dass der Zwischenscheidenraum ziemlich kompakt ausgefüllt ist. Das Lumen der Centralgefässe beginnt erst wieder zu klaffen da, wo der Opticus schon innerhalb der Sklera liegt und die Nervenfasern ihre Markscheiden schon verlieren. Ausserdem zeigt noch eine kurze Ciliararterie in unmittelbarer Nachbarschaft von der äusseren Sehnervenscheide und dicht hinter dem Bulbus eine deutliche Wucherung der Intima.

Der hintere orbitale Teil des Opticus, sowie seine Scheide völlig normal, die letztere eng anliegend.

Es handelte sich hier als Grundleiden um eine diffuse Encephalo-Meningitis gummosa lobi frontalis beiderseits.

Es kann also bei typischer Stauungspapille das vordere Ende des Scheidenraums ausgesprochene Veränderungen zeigen bei fast ganz normalem Verhalten des hinteren orbitalen Teils des Opticus.

In dem Falle V von Uhthoff (pag. 230) handelte es sich rechts um typische Stauungspapille, links um Neuritis mit Übergang in Atrophie. Es wurde deszendierende Perineuritis konstatiert mit interstitieller Neuritis peripherica. Auf der Seite, wo diese retrobulbären Opticusveränderungen stärker ausgeprägt waren, fand sich die typische Stauungspapille, während auf der anderen Seite sowohl die Erscheinungen an der Papille, als auch im Zwischenscheidenraum weniger hochgradig waren. Hier war es auch nicht zur eigentlichen stark prominenten Stauungspapille gekommen.

Nebelthau (500). Fall von Syphilis des Centralvervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Derselbe verlief klinisch unter dem Bilde einer unvollständigen rechtsseitigen Halbseitenlähmung mit vorübergehenden Sprachstörungen und Reizerscheinungen.

Zugleich bestand eine doppelseitige Stauungspapille, ausserdem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen. Kurz vor dem Tode trat noch eine Parese der linken Körperhälfte mit Krämpfen hinzu, sowie eine Bewegungsbeschränkung im Bereich des linken N. oculomotorius.

Die Sektion ergab zunächst ein Gumma in der linken Hemisphäre, das den Linsenkern grösstenteils zerstört hatte und auf die innere Kapsel und den Streifenhügel übergriff. Aber auch rechterseits war ein solches Gumma vorhanden, das sich vorwiegend auf die Gegend des Aussengliedes des Linsenkerns beschränkte.

Weiter fand sich am linken Pedunculus ein basaler meningitischer Prozess, sowie eine Narbenbildung nach Meningitis an der Aussenseite der linken Fossa Sylvii, und an den Sehnerven eine mässige Perineuritis, die von dem Foramen opticum nach dem Bulbus zu allmählich abnahm, um hier überhaupt nicht mehr sichtbar zu sein.

Bei den leichten perineuritischen Veränderungen in diesem Falle ist wohl für das Auftreten der Stauungspapille das Vorhandensein der beiden solitären Gummata hauptsächlich verantwortlich zu machen.

Im Falle Happmann pag. 182 und Ruhnau pag. 190 war ebenfalls Stauungspapille konstatiert worden. Im dem letzteren Fall ging die Stauungspapille infolge der Behandlung zurück, und es blieb nur noch leichte Verschleierung der Papille bestehen.

Im übrigen verweisen wir hier auf Bd. IV, pag. 673 über den Abschnitt: Die Stauungspapille bei der Meningitis basilaris gummosa.

§ 202. Im Falle Völker pag. 188 mit Syphilis finden wir Hyperämie der Papille vermerkt.

Im Falle C. D. pag. 175 mit Lues war auf dem rechten Auge eine leichte, auf dem linken Auge eine erhebliche Neuritis und Blutungen an der Papille vorhanden.

Eine doppelseitige Neuritis bestand ebenfalls nach Syphilis im Falle Veasey pag. 199.

Es muss auch hier erwähnt werden, dass Uhthoff in einem vereinzelten Fall intra vitam neuritische Erscheinungen an der Papille hatte ablaufen gesehen, ohne dass post mortem noch eigentliche pathologische Veränderungen anatomisch nachgewiesen werden konnten.

Über eine ophthalmoskopisch rasch vorübergehende Neuritis der Papille berichtet Uhthoff (484, Fall VI).

Im Falle VI dieses Autors mit basilarer gummöser Meningitis ohne deszendierende Perineuritis fanden sich retrobulbär gleich hinter dem Bulbus perineuritische Veränderungen.

Am rechten Sehnerv fanden sich nur mässige, aber deutliche perineuritische Veränderungen, bestehend in einer ausgesprochenen Kernwucherung, welche sowohl die innere Sehnervenscheide, als das Bindegewebe im Zwischenscheidenraum, als auch die Innenfläche der äusseren Scheide betrafen. Diese Veränderungen reichten fast bis zur Lamina und machten ca. 1 mm vor derselben Halt. Der Sehnervenstamm selbst zeigte sich im wesentlichen gesund, nur an seiner Aussenseite waren einzelne kleine Partien dicht unter der inneren Sehnervenscheide bemerkbar, wo die Nervensubstanz etwas atrophisch war und gleichzeitig eine Kerninfiltration bemerkbar wurde. Ophthalmoskopisch war hier eine schnell vorübergehende Neuritis gefunden worden. Die Sehstörungen bestanden in temporaler Hemianopsie durch Affektion des Chiasmas. Eine deszendierende Perineuritis war nicht vorhanden.

Suchy (501) stellte bei einem tödlichen Falle von Meningitis luetica eine Neuritis optici fest. Bei der Autopsie war die Dura besonders mit der Pia mater stark verwachsen und die Wand der basalen Gehirnarterien stark verdickt. Beide Seh- und Vierhügel waren in eine graue Masse verwandelt.

Rybalkin (502) berichtet über einen operierten Fall von Rindenepilepsie, welcher einen 35jährigen Syphilitiker betraf, bei dem ausser Krampfanfällen in den Extremitäten

und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte Neuritis optici rechts und Netzhauthyperämie links konstatiert wurde. Patient starb 2 Monate nach der Trepanation.

Sektion: Pachymeningitis chronica, syphilitische Schädelperiostitis.

Ebenso Fall Jastrowitz pag. 200.

Ein rasches Verschwinden der Neuritis wurde nach antiluetischer Kur auch im folgenden Falle erzielt:

Dorendorf (503) beobachtete bei einem 15jährigen Knaben mit den Zeichen einer hereditären Lues eine Meningitis, die mit geringer Neuritis optici und rechtsseitiger Abduzensparese einherging und unter Schmierkur und Jodkaligebrauch rasch heilte.

In dem Falle VII pag. 229 von Uhthoff mit deszendierender Perineuritis bei basaler gummöser Meningitis war der Sehnervenscheidenraum peripheriewärts ausgesprochen erweitert und vom Stamm abgehoben. Die perineuritischen Veränderungen in Form einer ausgesprochen entzündlichen Wucherung der inneren Sehnervenscheiden erstreckten sich peripher bis zum Bulbus, jedoch sehr an Intensität abnehmend. Der Sehnervenstamm selbst war in seinem vorderen Teile im ganzen nicht sehr verändert, bis auf eine mässige interstitielle Entzündung mit noch relativ gut erhaltenen Nervenfaserzügen. Ausgesprochen war dagegen die entzündliche Infiltration der Papille selbst, sodass die einzelnen Nervenfaserbündel auf dem Längsschnitt sich nicht mehr überall differenzierten.

In diesen beiden Fällen Uhthoffs standen die perineuritischen Veränderungen in Korrespondenz mit den entzündlichen Erscheinungen an der Papille. Im Falle VI mit Amaurose ist noch besonders hervorzuheben, wie eine hochgradige Sehstörung schon längere Zeit eingetreten war, bevor sich leichtere entzündliche Veränderungen an den Papillen zeigten. Im Falle VII mit Sehschärfe = Finger auf 4 Meter, war nur rasch vorübergehende Neuritis ophthalmoskopisch zu konstatieren gewesen und später trat temporale Hemianopsie auf.

Ein solches Verhalten des Augenspiegelbefundes spricht dafür, dass oft die eigentliche Ursache für die Sehstörung weit rückwärts hinter dem Bulbus zu suchen ist, und dass die ophthalmoskopisch entzündlichen Erscheinungen an der Papille keine eigentliche Bedeutung für die Sehstörung haben, sondern nur ein Zeichen sind, dass sich leichtere anatomische Veränderungen namentlich in dem Sehnervenscheidenraum von der ursprünglich weit zurückgelegenen erkrankten Stelle bis zum Bulbus fortgepflanzt haben. Es ist somit bei dem ophthalmoskopischen Befunde einer Neuritis optica bei Hirnsyphilis sehr oft nicht statthaft, aus der Intensität der ophthalmoskopischen Veränderungen einen direkten Rückschluss auf die Höhe der anatomischen Veränderungen im Opticusstamme zu machen.

§ 203. Neuritische Atrophie der Papille wurde beobachtet in den Fällen:

Unser Fall Domri pag. 200, Uhthoff pag. 235, Alexander pag. 181, Pfister pag. 184, unsere Fälle Thranstedt pag. 184 und Mirinz pag. 186 auf dem rechten Auge, während auf dem linken einfache Atrophie der Papille konstatiert wurde.

Ferner in der Beobachtung von

Boettiger (504). 9jähriges Mädchen, plötzliche Erkrankung mit Hirndruckerscheinungen, Augenmuskellähmungen, die nach 1—1½ Monaten von selbst verschwanden. Beiderseits neuritische Gewebstrübung der N. optici mit beginnender atrophischer Verfärbung, bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens, vollkommener linksseitiger Taubheit, Geschmacksstörung, Schwäche der unteren Extremitäten, Hemispasmen usw. mit dem Charakter der Rindenepilepsie, schliesslich Vaguslähmung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf Meningomyelitis gummosa-hereditaria des Rückenmarks, des Hirnstammes und des Kleinhirns. Insbesondere fand sich ein Verschluss des IV. Ventrikels durch eine mit dem Boden desselben verwachsene Geschwulst des Unterwurms, diffuse Infiltration in vielen Teilen des Pons und der Medulla, transparentes Aussehen der Nn. optici, geringe Degeneration in dem Okulomotorius, fast totale Degeneration beider Nn. cochleares.

In dem folgenden Falle mit neuritischer Atrophie war später das Gesichtsfeld und die Sehschärfe normal:

Rothmann (505) demonstrierte einen Fall von rechtsseitiger multipler Hirnnervenlähmung, die auf eine syphilitische basale Meningitis bezogen wurde. Es fand sich rechts Geruchsherabsetzung, neuritische Opticusatrophie bei normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld, totale Okulomotorius- und Trochlearislähmung, Parese des Facialis, ferner Aufhebung des Geschmacks an der rechten Zungenhälfte, rechtsseitige Schluckstörung usw.

§ 204. Das Augenspiegelbild der einfachen Atrophie der Papille finden wir unter den einschlägigen Fällen am meisten vertreten aus dem Grunde, weil ja mit Vorliebe die Neuritis interstitialis peripherica sich in den intrakraniellen Stämmen des N. opticus etabliert.

Die Fälle II pag. 238, III pag. 229 und X von Uhthoff (484), welche ophthalmoskopisch das Bild der einfachen Atrophie der Papillen mit scharfen Grenzen aufwiesen, stellten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als sekundär absteigende Atrophie der Optici heraus (zweimal einseitig, einmal doppelseitig).

Bei allen 3 Patienten handelte es sich um ausgesprochene gummöse Neuritis der intrakraniellen Opticusstämme resp. des Chiasmas mit absteigendem perineuritischem und neuritischem Prozesse auch in die Orbita hinein, zum Teil den Bulbus als Neuritis erreichend, zum Teil aber auch in den Bulbus als einfache deszendierende Atrophie sich fortsetzend, nachdem die eigentlich entzündlichen Veränderungen des Opticusstammes im hinteren Teile der Orbita aufgehört hatten.

Demicheri (506) beobachtete bei einem 37jährigen, syphilitisch infizierten Manne zunächst eine Herabsetzung der Sehschärfe mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei atrophischer Verfärbung der Papillen, besonders ihrer temporalen Hälften. Plötzlich trat eine Erblindung auf (völliger Verlust der Lichtempfindung) und Pupillenstarre mit Lähmung des Oculomotorius und Abduzens. Allmählich stellte sich ein Sehvermögen wieder her mit Zurückbleiben einer rechtsseitigen Hemianopsie.

Kassai (507) diagnostizierte eine Meningitis basilaris luetica in einem Falle, der mit den Erscheinungen des Diabetes insipidus, einer Abduzens-, einer Okulomotoriuslähmung und einer Sehnervenatrophie einherging. Eine Inunktionskur brachte Besserung des

Diabetes und der Lähmungen, während die Kopfschmerzen blieben, und die Sehnervenatrophie Fortschritte machte.

Koenigstein (508). Derselbe beobachtete bei einem früher luetisch infizierten 22jährigen Patienten vollständige Lähmung der äusseren Augenmuskeln rechterseits, ferner eine Anästhesie im Trigeminus und Amaurose mit dem ophthalmoskopischen Bilde einer Atrophia alba. Auf dem linken Auge begann die letztere sich ebenfalls zu entwickeln.

Ferner die Fälle Siemerling 252, 244 und Koeppen 220, Rankin pag. 188, Hock pag. 188, sowie unsere Beobachtungen J. D. pag. 174, Zollmann pag. 177, F. T. pag. 177, Schrieber pag. 180, Schaefer pag. 183, Richard St. pag. 257.

Einseitige einfache Opticusatrophie wurde beobachtet von

Mendel (509). 43jährige Frau, basale gummöse Meningitis. Lähmung aller Gehirnnerven linkerseits mit Ausnahme der N. vagus. Stark war der N. olfactorius beiderseits beteiligt. Sonst bestand ausschliesslich links eine Atrophie des Sehnerven, eine Ophthalmoplegia totalis, eine Fazialislähmung usw. Im Bereiche des linken Trigeminus war das Kauen erschwert, und von sensiblen Störungen war bei links mehr weniger grau gefärbten Haaren Analgesie im I, starke Hyperalgesie im II und III Aste des Trigeminus, Geschmacksstörung im vorderen Teile der linken Zungenhälfte vorhanden.

Ferner in unseren Fällen: Frau W. pag. 176, L. B. pag. 179, Meyer pag. 187.

In unserem Falle Mirinz pag. 186 bestand auf dem einen Auge einfache, auf dem anderen Auge neuritische Atrophie.

In der Beobachtung von Doergens pag. 239 wurde daneben noch eine alte Chorioiditis konstatiert.

Ausserdem darf hier hervorgehoben werden, dass zuweilen neuritische Veränderungen der Papille nach langer Zeit ophthalmoskopisch gleichfalls das Augenspiegelbild der einfachen Atrophie der Papille erkennen lassen. So hatte sich in der folgenden Beobachtung Uhthoffs das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille durch das einer neuritischen Atrophie in eine einfache Opticusatrophie umgewandelt, und nur noch leichte circumpapilläre Chorioidealveränderungen erinnerten daran, dass früher einmal hier eine Stauungspapille bestanden hatte.

Uhthoff (484, Fall XX, pag. 198). 24jähriges Mädchen, früher spezifische Infektion. Cerebrale Erscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Übelkeit, Ohrensausen, Schwindel. Doppelseitige Abduzensparese, Sensibilitätsstörungen im Bereiche des I. und II. Trigeminusastes. Ophthalmoskopisch beiderseits hochgradige Stauungspapille. Sehschärfe rechts = $^3/_4$, links = $^1/_3$.

Gesichtsfeld: Links höchstgradige Einschränkung mit Erhaltung aller Farben. Im vertikalen Meridian von 5° über bis 5° unter dem Fixierpunkt, im hinteren Meridian von 12° bis 12°. Auf dem rechten Auge leichte konzentrische Einschränkung. Antisyphilitische Kur. Besserung der Cerebralerscheinungen. Das Sehen wurde aber allmählich schlechter, indem das Bild der Stauungspapillen langsam in neuritische Sehnervenatrophie überging. In diesem Stadium kam Patientin aus der Beobachtung und stellte sich dann erst nach 6 Jahren wieder vor. Die cerebralen Erscheinungen waren verschwunden, das Sehen hatte sich aber noch mehr verschlechtert, so dass auf dem linken Auge jetzt seit mehreren

Jahren Amaurose bestand bei aufgehobener Lichtreaktion der Pupille, auf dem rechten hingegen Finger in 1 Meter gezählt wurden, das Gesichtsfeld rechts war nur in einem kleinen Stück exzentrisch nach unten erhalten. Ophthalmoskopisch bestand jetzt das Bild der ausgesprochenen Sehnervenatrophie mit scharfer Begrenzung der Papillen, aber leichten circumpapillären Chorioidealveränderungen.

§ 205. Was den Verlauf des Leidens anbelangt, so kann die Entwickelung eine akute, subakute oder chronische sein. Meistens entsteht dasselbe schleichend; der Kopfschmerz geht wochen-, monate- und selbst jahrelang dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen voraus. Auch der weitere Verlauf ist nur selten ein stürmischer, sondern durch wiederholte Remissionen und Exazerbationen ausgezeichnet, und kann sich der Zustand so über viele Jahre erstrecken.

Die Krankheit gehört meist der Spätform der Syphilis an. Ein Auftreten derselben im fünften Monat nach der Infektion, wie in dem folgenden Falle, ist als Seltenheit zu betrachten:

Serebrennikowa (510) teilte einen Fall mit, in dem sich bei einem Manne von 20 Jahren 5 Monate nach einer syphilitischen Infektion starke Kopfschmerzen einstellten und 1 Monat darauf erst das linke Auge im Verlaufe von 12 Tagen vollständig erblindete und nach weiteren 10 Tagen auch das rechte. Ausser der doppelseitigen Amaurose bestand Okulomotoriuslähmung, Abnahme des Geruchs, Parese des I. Quintusastes. Ophthalmoskopische Veränderungen fehlten vollständig. Trotz eingeleiteter energischer spezifischer Behandlung starb der Kranke nach 18 Tagen.

Die Autopsie ergab an der Gehirnbasis zwei gummöse Neubildungen, von denen die eine grössere gleich hinter dem Chiasma über dem Tract. optic. sinister gelegen hatte, die andere halb so grosse mehr rechts lag.

Die basale gummöse Meningitis wird auch bei der hereditären Lues beobachtet:

Siemerling (511) berichtet über eine hereditäre syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks bei einem 12jährigen Mädchen. An der Basis des Gehirns fanden sich zahlreiche syphilitische Granulationsgeschwülste, starke Verdickung der Pia, besonders derjenigen des Rückenmarks, das wie mit einer dicken Schwarte eingehüllt erschien. Das Gehirn war hydrozephalisch. Während des Lebens bestanden Nystagmus, Atrophie des Sehnerven mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens, hochgradige Ataxie bei erhaltenem Kniephänomen und epileptiformen Anfällen.

Die Optici waren gleich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma stark verdickt, die Scheide war erheblich verbreitert, und von dieser gingen starke Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltriert in das Innere des Nerven hinein. Die Nervenfasern waren in der Infiltration bis auf ganz unbedeutende Reste zugrunde gegangen. Bei seinem Austritt aus dem knöchernen Kanal bot der Opticus das Bild der einfachen Atrophie dar. In geringerem Grade waren die N. oculomotorii durch die Wucherung geschädigt. Beide waren bei ihrem Austritt von einer ausserordentlich dicken, mit Rundzellen infiltrierten Scheide umgeben. Die Nervensubstanz derselben war von Rundzellen schwach durchsetzt und waren dadurch nur verhältnismässig wenig Nervenfasern zugrunde gegangen. Die einzelnen Muskeläste der Oculomotorii liessen keine Spur von Infiltration erkennen.

Jürgens (512) fand bei einem totgeborenen hereditär syphilitischen Kinde in der Umgebung des Chiasmas starke fibröse Verdickungen der Pia mater.

Dorendorf (513) beobachtete bei einem 15jährigen Knaben mit den Zeichen einer hereditären Lues eine Meningitis, die mit geringer Neuritis optici und rechtsseitiger Abduzensparese einherging und unter Schmierkur und Jodkaligebrauch rasch heilte.

Wenn wir die Begleiterscheinungen unserer Fälle von Syphilis bei der Neuritis interstitialis peripherica zusammenstellen, so ergibt sich aus der folgenden Tabelle, dass wohl eine nicht geringe Anzahl derselben als beginnende basilare Meningitis aufgefasst werden darf. Daher müssen wir bezüglich des Verlaufes der Sehstörungen bei der basilaren gummösen Meningitis hier auch jene Fälle mitberücksichtigen:

Fall Uhthoff pag. 235: Kopfschmerzen, Sprachstörungen, apoplektischer Anfall.

„ Alexander pag. 181: Abnahme des Gedächtnisses, Kopfschmerzen, leichte Ermüdung, Parästhesie, spontaner Abgang von Urin.

„ J. D. pag. 174: Kopfschmerz häufig; zuweilen Benommenheit.

„ C. D. pag. 175: nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen.

„ Frau W. pag. 176: Schwindel; doppelseitige plötzliche Sehschwäche.

„ Zollmann pag. 177: Nervensystem normal, hereditäre Lues.

„ F. T. pag. 177: Nervensystem frei.

„ Tatens pag. 179: Kopfschmerzen, schlechtes Hören. Unsicherheit der Bewegungen.

„ L. B. pag. 179: Kopfschmerzen, nachts exazerbierend. Sonst am Nervensystem nichts Besonderes.

„ Schrieber pag. 180: Gürtelgefühl. Kopfschmerzen. Nachts exazerbierend. Blasenbeschwerden. Freiwilliger Abgang von Urin. Somnolenz.

„ Happmann pag. 182: Anfälle von Verdunkelung des Sehens, Gehörsschwäche. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel. Epileptoide Anfälle, unsicherer Gang.

„ Schaefer pag. 183: heftige Kopfschmerzen. Parästhesien im Gesicht. Schwindel.

„ Thranstedt pag. 184: Lähmungserscheinungen, epileptoide Anfälle, desorientiert etc.

„ Mirinz pag. 186: Nervensystem normal.

„ Meyer pag. 187: Nervensystem normal.

„ Völker pag. 188: Flimmerskotom.

„ Ruhnau pag. 190: Patient verstimmt; Sprachstörungen, Demenz, Aufregungszustände.

„ Frötze pag. 193: Schlaganfall; Hemiplegie; Kopfschmerzen mit nächtlichen Exazerbationen.

Bei weiterem Vorwärtsschreiten des krankhaften Prozesses sehen wir die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes für weisse Untersuchungsobjekte immer enger werden, wie in unseren Fällen: F. T. pag. 177, Thranstedt pag. 184, Schrieber linkes Auge pag. 180, bis schliesslich das Gesichtsfeld zu einem minimalen centralen Rest mit starken Orientierungsstörungen zusammengeschrumpft ist, wie in unseren Fällen Frau W. pag. 176, Tatens linkes Auge pag. 179, L. B. linkes Auge pag. 179, J. D. rechtes Auge pag. 174.

Als besondere Eigentümlichkeit darf dabei hervorgehoben werden, dass in diesem minimalen Gesichtsfeldreste oft alle Farben noch erhalten sind, wie in den Fällen von Frau W. pag. 176, J. D. rechtes Auge pag. 174.

In ganz vereinzelten Fällen, wie z. B. im Falle J. D linkes Auge pag. 174, ist neben dem centralen unteren Gesichtsfelde dann noch ein fast bis zur Peripherie reichender Sektor des Gesichtsfeldes für weisse Untersuchungsobjekte erhalten geblieben.

In den Fällen Frau W. pag. 176 rechtes Auge und Schaefer rechtes Auge pag. 183 ist der minimale Gesichtsfeldrest vom Fixierpunkte ab in mehr paracentraler Richtung erhalten geblieben.

Ist jedoch die Erkrankung noch nicht zu weit vorgeschritten, dann können wir bei energisch betriebener antiluetischer Kur erhebliche Besserung der Sehschärfe mit Erweiterung des Gesichtsfeldes oder doch einen Stillstand des Leidens erwarten.

Wesentliche Vergrösserung des Gesichtsfeldes erfuhren die Fälle:

Uhthoff Fall XXV pag. 235, F. T. pag. 177, L. B. pag. 179, Schrieber pag. 180, Alexander pag. 181 einseitig, auf dem anderen Auge: Amaurose, Pfister pag. 184, Mirinz pag. 186, Meyer pag. 187, Ruhnau pag. 190, Frötze pag. 193, Löd pag. 201, Buttersack pag. 245 auf dem anderen Auge.

Völlige Heilung erfuhren die Fälle:

C. D. pag. 175, Dorendorf pag. 249, 252, Wunderlich pag. 246, Knotz pag. 257, Völcker pag. 188, Rankin pag. 188, Veasey pag. 199, Richard St. pag. 257, Happmann pag. 182 und der folgende Fall von Riegel (516):

Ein Vierteljahr nach einem Schädeltrauma wurde links Stauungspapille mit temporaler Hemianopsie, rechts Neuritis optici mit Erblindung und Neuralgie im Trigeminus beobachtet. Heilung nach Schmierkur.

Zum Stillstand gebracht wurde die Sehstörung in den Fällen:

Domri pag. 200, Schott pag. 239.

In den Fällen J. D. pag. 174 und Frau W. pag. 176 wurde zwar keine wesentliche Vergrösserung des Gesichtsfeldes erzielt, das minimale Gesichtsfeld wurde aber dauernd in seinem Bestande erhalten.

Wir entnehmen aus diesem Verhalten des Gesichtsfeldes, dass ein grosser Teil der die mittleren Partien desselben versorgenden Nervenfasern in den letzterwähnten Fällen durch die Entzündung in der Leitungsfähigkeit nur behindert war, und dass durch die Einwirkung der Therapie dieselben entlastet wurden. Bei den meisten Fällen blieb aber die peripherste Zone des Gesichtsfeldes defekt, als Zeichen, dass hier die Entzündung am längsten und intensivsten bestanden hatte und demzufolge die Sehnervenfasern zum Schwunde gebracht worden waren.

Das analoge Verhalten zeigen diejenigen Fälle, bei welchen die Einschränkung des Gesichtsfeldes nur von einer Seite her erfolgt war, wie z. B. in den Fällen von Mirinz pag. 186, Meyer pag. 187 und Völcker pag. 188.

§ 206. Wird durch antiluetische Kur dem Vorwärtsschreiten der Krankheit kein Einhalt getan, dann verschwindet allmählich auch der minimale Gesichtsfeldrest, und es tritt Amaurose auf. Bei anderen aber, wie z. B. in unserem Falle Scholz pag. 243 hatte die Erkrankung a priori einen so deletären Charakter durch Zerfall und Erweichung der den Sehnerv durchsetzenden gummösen Massen, dass trotz antiluetischer Kur die Erblindung nicht aufzuhalten war. Dieser deletäre Ausgang scheint auch für jene Fälle zuzutreffen, wo, wie im Falle II von Uhthoff (l. c.), keine Neuritis interstitialis peripherica nach Perineuritis vorlag, sondern wo gleich im Beginne des Leidens der ganze Opticusquerschnitt von der gummösen Neuritis gleichmässig befallen wurde.

Wir kommen bei der III. Grundform der Neuritiden des Opticus noch einmal auf diese letztere Form zurück.

Über Fälle, welche rasch zur Erblindung führten, siehe die Beobachtungen von Serrebrennikowa pag. 252, Demicheri pag. 250, Ewetzky pag. 246, Wunderlich pag. 246, Buttersack pag. 245, Uhthoff pag. 240, Horner pag. 239, Uhthoff Fall II pag. 238.

Novelli (514) sah bei einem 34jährigen Manne 10 Jahre nach dem Primäraffekt vollständige Amaurose eintreten. Vorausgegangen waren rechtsseitige Paralyse, Konvulsionen und Aphasie.

Im Laufe von etwa 9 Monaten besserten sich allmählich alle Symptome und die Sehschärfe war schliesslich $^1/_{30}$.

Über bleibende doppelseitige Amaurose bei gummöser basilarer Meningitis berichten: Siemerling pag. 244, Horner pag. 239, Kassai pag. 250, Uhthoff Fall XX pag. 251 und unser Fall Schaefer pag. 183.

Dauernde einseitige Erblindung bei dieser Erkrankung blieb in den Fällen: Uhthoff pag. 229 linkes Auge, Alexander pag. 181 linkes Auge, Uhthoff Fall VI pag. 248, Uhthoff Fall XXIII, Koenigstein pag. 251 und in unserem Fall Schrieber pag. 180 rechtes Auge.

Häufig besteht bei einseitiger Erblindung temporale Hemianopsie auf dem anderen Auge, wie in den Fällen von Riegel pag. 254, Ewetzky pag. 246, Dagilaisky pag. 257.

Bei einzelnen weit vorgeschrittenen Fällen kann aber auch trotz Besserung der cerebralen Symptome schliesslich doch noch Erblindung eintreten, offenbar durch Schrumpfung des schwieligen Gewebes, das dann die noch leitungsfähig gebliebenen Sehnervenfasern erdrückt, wie im Falle XX von Uhthoff pag. 251 und in der folgenden Beobachtung:

Henneberg (515, Fall I). 37jähriger Kranker. Es fand sich eine Neuritis optici mit Parese des rechten Abduzens und Herabsetzung der Hörfähigkeit links mit daran sich

anschliessender Erblindung und Taubheit, verbunden mit epileptiformen Anfällen, Kontrakturen in den Armen und Beinen, Nackensteifigkeit, Verblödung.

Die Sektion zeigte eine schwielige basale Meningitis, Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa, mässige Verdickung der Dura und Pia spinalis, hochgradige gummöse Infiltration der Arachnoidea spinalis und der hinteren Wurzeln, sowie Degeneration der Hinterstränge und zwar als intramedullär aufsteigend auf Grund der durch die gummöse Infiltration zerstörten hinteren Wurzeln.

Bei anderen wiederum tritt, bevor noch durch antiluetische Behandlung Besserung des Sehvermögens erzielt werden konnte, der Tod ein, wie z. B. in den Fällen von Horner pag. 239, Uhthoff pag. 230 und dem folgenden Falle:

In der Beobachtung Virchows (517) mit plötzlicher einseitiger Erblindung handelte es sich um einen 35jähr. Mann, der unter zerebralen Erscheinungen erkrankte. Darauf plötzliche Erblindung des linken Anges mit Ptosis in einer Nacht. Die Ptosis besserte sich, das Auge blieb jedoch blind. Die Sektion ergab basale gummöse Meningitis. Der Sitz der grössten Neubildung war in der linken Schädelgrube, umfasste das Ganglion Gasseri, den linken Opticus (derselbe komprimiert und atrophisch) und die Karotis, deren Wandungen sehr verdickt und deren Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft gefunden wurde. Dasselbe erstreckte sich bis in die Tiefe der Art. fossae Sylvii und der Art. corp. callosi, liess die Ophthalmica jedoch frei.

§ 207. Zu den charakteristischen Eigenschaften der basalen gummösen Meningitis gehören ferner interkurrent auftretende plötzliche Erblindungen, sowie eine auffallende Schwankung in der Intensität der krankhaften Symptome, namentlich von seiten des Sehvermögens. Meist sind diese interkurrenten Erblindungen doppelseitig und wechseln mit Erscheinungen der temporalen und homonymen Hemianopsie, sowie mit konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes ab, so dass also bald das Chiasma, bald mehr die Tractus- oder die intrakraniellen Opticusstämme affiziert erscheinen.

Da sich diese basale gummöse Meningitis mit Vorliebe in der Gegend des Chiasmas und des intrakraniellen Verlaufes des Sehnerven lokalisiert, so kann aus der pathologischen Eigentümlichkeit des schnellebigen Granulationsgewebes bei derselben, das unter steter Wiederholung und in rascher Folge wuchert (Oppenheim, Berlin 1890, Hirschwald) und wieder abstirbt und den Nerven und das Chiasma umstrickt, das letztere einem so wechselnden Drucke ausgesetzt werden, wie bei keiner anderen Krankheit. Kein Wunder, wenn demnach bald das eine, bald das andere Auge erblindet und zwischendurch oder nachträglich temporale Hemianopsie auftritt, eine Erscheinung, die von Oppenheim mit „oszillierender Sehstörung“ bezeichnet wurde. Ein Verständnis für die auffälligen Schwankungen der Sehstörungen gewinnt man, wenn man in Rücksicht zieht, dass die Neubildung überaus reich an Gefässen ist. Zum Teil erscheinen deren Wandungen in hohem Grade verändert, und sind deren Lumina durch die Wucherung der Intima sowie durch die Thrombenbildung ganz verschlossen und verkleinert. Es ist ein exquisit schwellungsfähiges Gewebe, das sich zwischen Chiasma, dem intrakraniellen Sehnerven und der Hirnbasis einzwängt und seine Ausläufer in die Sehfaserung hineinschickt.

In dem folgenden Falle bestand anfänglich Sehstörung, dann doppelseitige Erblindung, dann einseitige Blindheit mit temporaler Hemianopsie auf dem anderen Auge:

Dagilaisky (518). 26jähriger Patient wurde am 12. Mai 1897 in der Petersburger Augenklinik aufgenommen wegen 3 Tage vorher plötzlich eingetretener Erblindung beider Augen. Seit dem 6. Mai will er eine Abnahme der Sehkraft bereits beobachtet haben. Bei der Aufnahme des Patienten beiderseits vollständige Amaurose. Beiderseits bestand Stauungspapille. Die Pupillen maximal erweitert und reaktionslos auf Licht.

Objektiv war eine Sattelnase, Ozäna, Durchbruch des rechten weichen Gaumens, diffuse Verdickung der rechten Tibia vorhanden.

Nach Quecksilberkur Wiederkehr des Sehvermögens am rechten Auge und Rückgang der Stauungspapille daselbst.

Am 17. November war die Sehschärfe des rechten Auges 0,2, links aber noch sehr schlecht, obwohl die Pupillenreaktion auf Licht zurückgekehrt war. Das Gesichtsfeld hatte sich auf der nasalen Gesichtshälfte wieder hergestellt.

In dem Falle von Demicheri pag. 250 war erst eine doppelseitige Neuritis interstitialis peripherica vorhanden, dann trat völlige Amaurose ein, die sich schliesslich in eine Affektion des linken Tractus opticus mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie auflöste.

Das Analoge war in dem Falle von Lunz pag. 194 der Fall, bei welchem das Sehvermögen rasch bis zur Erblindung verfiel. Später wurde eine linksseitige homonyme Hemianopsie festgestellt, zugleich mit Neuritis interstitialis peripherica, denn die restierenden Gesichtsfeldhälften zeigten eine hochgradige konzentrische Einschränkung.

Bei einzelnen Fällen treten diese Schwankungen im Zustande des Sehvermögens noch markanter hervor, wie z. B. im folgenden Falle:

Knotz (519). Frau, welche mit 2 syphilitisch infizierten Männern verheiratet war. Vor 4 Jahren Geschwür am harten Gaumen. Nach vorausgegangenen Kopfschmerzen Erblindung des linken Auges mit Trübung, Schwellung und Rötung der Papille, Erscheinungen, die auf eine syphilitische Meningitis bezogen wurden. Unter Jodkali hörten die Kopfschmerzen auf und die Patientin bekam wieder Lichtempfindung in der nasalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges. Dieser Erfolg ging aber wieder verloren, Kopfschmerzen stellten sich wieder ein und auf dem rechten Auge trat zuerst eine temporale Hemianopsie, dann Erblindung auf. Unter kombinierter Jod-Quecksilberbehandlung wurde zunächst die nasale Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges wieder frei, dann trat in der temporalen deutliche, gleichzeitig in der nasalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges schwache, und am spätesten in der temporalen der linken Lichtempfindung auf. Das Sehvermögen des rechten Auges wurde normal, das linke Auge erblindete.

Über einen sehr drastischen Fall in dieser Hinsicht berichtet Oppenheim (1560).

Auch wir sind in der Lage, über die ausserordentlichen Schwankungen im Bereiche des Sehvermögens bei einem derartigen Falle mit Neuritis interstitialis peripherica hier berichten zu können.

Richard St. 5. III. 1894. 33jähriger Reisender. Vater hypochondrisch, Suizid, Mutter sehr aufgeregt.

Patient akquirierte vor 6 Jahren Syphilis. Damals Schmierkur und Zittmann.

Während der nächsten Jahre gesund. Oktober 1893 Geschwüre an der Zunge und am Penis.

Schmierkur. Alle Erscheinungen gingen zurück, so dass er im Januar wieder seine Beschäftigung aufnehmen konnte.

Seit 8 Wochen Abnahme seines Sehvermögens. Patient macht einen abnorm exaltierten Eindruck, auffallende Euphorie. Pupillen gleich weit, unter Mittel, Lichtstarre, auch starr bei Konvergenz.

Sämtliche Sehnenreflexe abnorm gesteigert, beiderseits Fussklonus. Am rechten Oberschenkel und auf der rechten Seite des Rückens ist die Schmerzempfindung herabgesetzt.

Polyurie. Keine Motilitätsstörungen, kein Romberg.

Anfang Februar bekam Patient plötzlich Flimmern vor den Augen. In der Folge konzentrierten sich die Veränderungen lediglich auf die Beschwerden von seiten der Augen und es traten während des Verlaufs der Krankheit folgende höchst auffällige Schwankungen im Zustande des Sehvermögens auf:

6. III. 1894. L. A.: Die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt. Die obere nur durch eine weisse Fläche von 80 cm^2 aufzunehmen.

R. A.: Grosse farbige Objekte, Rot und Blau erkannt. Gelb für Weiss gehalten. Mit dem rechten Auge kann sich Patient ziemlich gut orientieren und bezeichnet alle ihm vors Auge gehaltenen Gegenstände richtig; auf dem linken Auge fehlt jegliche Orientierung und sieht Patient mit diesem Auge an Stellen, die sonst hell sind, Gegenstände, Pflanzen, Muster als Halluzination.

Augenspiegelbefund: Die Venen stark gefüllt und erweitert. Sie verschmälerten sich am Rande der Papille. Die Papille selbst grösser und getrübt. Die Venen verlieren in ihrem Verlauf auf der Papille an Dunkelheit und Kaliber. Die temporale Hälfte auffallend blass; retinale Veränderungen nicht vorhanden.

Auf dem linken Auge analoge Erscheinungen.

Beiderseits reflekt. Pupillenstarre.

Patient war vor 4 Wochen völlig blind.

17. III. 94. L. A.: Im oberen inneren Quadranten ein schmaler Rest eines Gesichtsfeldes für ein weisses Quadrat von 5 mm_2. Rot nicht erkannt.

R. A.: Nur der innere obere Quadrant des Gesichtsfeldes erhalten (Objekt 5 mm^2 Weiss).

24. III. 94. L. A.: Gesichtsfeld für 5 mm^2 Weiss nur in der Peripherie oben innen und peripher nach unten defekt. Blau in grossem Umfange wurde erkannt. Rot nicht. Wiederkehr der Pupillenreaktion.

R. A.: Gesichtsfeld konzentrisch nur in der äusseren Peripherie verengt. Blau in grossem Umfange vorhanden. Exzentrisch nach aussen auch ein kleines Gesichtsfeld für Rot. Wiederkehr der Pupillenreaktion.

31. III. 94. L. A.: Gesichtsfeld hochgradig konzentrisch verengt. Der äussere untere Quadrant fehlt vollständig bis zum Fixierpunkt. Keine Farbenempfindung.

R. A.: Mittlere konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss. Blau noch erkannt. Central anscheinend ein Skotom.

7. IV. 94. L. A.; Gesichtsfeld nur in der Peripherie nach unten defekt. 5 mm^2 grosse blaue Objekte in grossem Umfange erhalten.

Rot nicht empfunden.

R. A.: Konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, beträchtlich nach aussen und unten mit starkem bis zum Fixierpunkt einspringende Winkel (Objektgrösse 5 mm^2 Weiss) für Blau konzentrisch hochgradig verengt. Rot nicht empfunden.

26. IV. 94. L. A.: Geringe allgemeine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für 5 mm^2 Weiss.

Blau 10 mm^2 in grossem Umfange erkannt.

Rot für Orange gehalten.

R. A.: Mässige konzentrische Einschränkung für Weiss.

Farben, selbst grosse Flächen, nicht erkannt.

4. V. 94. L. A.: Konzentrisch verengt für 5 mm^2 Weiss.

Relativ grosses Gesichtsfeld für ein 10 mm^2 grosses blaues Objekt.

Grosses centrales Farbenskotom, das sich hauptsächlich weit in die temporale Gesichtsfeldhälfte erstreckt.

Rot für Weissgelb gehalten.

$S = {}^{2}/_{60}$.

R. A.: Gesichtsfeld für Weiss nur noch in der äussersten Peripherie konzentrisch verengt.

Peripheres Gesichtsfeld für Blau relativ gross, dagegen centrales Skotom für Blau.

Exzentrisch nach aussen in einem kleinen Bezirk 20 mm^2 Rot erkannt.

$S = {}^{3}/_{36}$.

12. VI. 94. L. A.: Geringe konzentrische Einschränkung. Paracentrales Skotom für Blau.

Gesichtsfeld für Blau relativ ausgedehnt.

Rot im Gesichtsfeld nicht erkannt.

R. A.: Innen oben die periphere Gesichtsfeldzone defekt.

Für Blau ist das centrale Skotom kleiner geworden.

Das exzentrische Feld für Rot gewinnt an Ausdehnung.

19. VI. 94. In beiden Gesichtsfeldern nach rechts vom Fixierpunkte hin wird nur Rot erkannt.

Links für Blau kein Skotom mehr.

Rechts für Blau nur noch Undeutlichkeitsskotom.

2. VII. 94. L. A.: Konzentrische Einschränkung für Weiss. Konzentrische Einschränkung für Blau. Kleines paracentrales Skotom. Rot im Gesichtsfeld nicht erkannt.

R. A.: Konzentrische Einschränkung für Weiss und Blau. Rot im Gesichtsfeld nicht erkannt.

13. VII. 94. L. A.: Geringe konzentrische Einschränkung für Weiss und Blau. Exzentrisch nach innen tritt Rotempfindung auf.

R. A.: Kaum noch für Weiss eingeschränkt. Rot in der äusseren Gesichtsfeldhälfte empfunden.

20. VII. 94. Kann mit dem rechten Auge wieder kleinste Schrift, wenn auch langsam, lesen. Mit dem linken nur grössere Druckschrift.

Die reflekt. Pupillenstarre besteht auf beiden Augen noch fort.

Ophthalmoskopisch die Papillen beide weisslich verfärbt, namentlich links.

Venen relativ eng.

Allgemeinbefinden sehr gut.

31. VIII. 94. Beiderseits $S = {}^{20}/_{30}$ mühsam. Gesichtsfeld für Rot beiderseits wieder hergestellt mit Ausnahme einer centralen Abschwächung für diese Farbe.

3. XI. 94. L. A.: Konzentrische Einschränkung für Weiss. Rot nur auf der inneren Gesichtsfeldhälfte erkannt.

R. A.; Leichte konzentrische Einschränkung für Weiss. Rot nur exzentrisch in der rechten Gesichtshälfte empfunden.

Rechts zeigt die Pupille einen leichten Ausschlag bei Beleuchtung. Links nicht genau zu entscheiden.

R. — 2,25, $S = {}^{6}/_{12}$ mühsam.

L. — 2,75, $S = {}^{6}/_{12}$ mühsam.

Ophthalmoskopisch beide Papillen sehr blass und scharf begrenzt.

15. II. 95. R. A.: Gesichtsfeld für Weiss und Blau konzentrisch eingeschränkt, für Rot fehlt vom vertikalen Meridian ab die ganze äussere Hälfte.

L. A.: Gesichtsfeld für Weiss und Blau normal. Das Gesichtsfeld für Rot in der oberen Hälfte normal, in der unteren Hälfte zum Teil fehlend.

Nur ganz geringer Ausschlag der Pupillen bei Belichtung. Mit korrigierenden Gläsern beiderseits S = 1.

Papillen beiderseits blass.

17. X. 98. L. = $^6/_6$ Buchstaben.

R. = $^6/_9$.

Akkommodation beiderseits normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits ausgesprochene Atrophie. Papille weiss. Lamina cribrosa zu sehen. Gefässe eng. Papille sehr scharf begrenzt.

Pupillen: Die linke (Hornhautmikroskop) fast starr auf Licht. Die rechte etwas besser, aber ebenfalls sehr schwach auf Licht reagierend.

Auf Konvergenz die Reaktion beiderseits besser, aber etwas schwach.

Auf Akkommodation keine Reaktion zu bemerken.

9. IV. 99. S = $^6/_6$. Normale S = $^6/_6$ Buchstaben.

Pupillen (unter Mikroskop) beiderseits absolut starr. Innerer Irisring deutlich atrophisch.

Pupillen auf Konvergenz nur schwach reagierend.

Ophthalmoskopischer Befund: beiderseits absolut atrophisches Aussehen der Papillen.

Patient ist in seinem Berufe durchaus nicht durch sein Sehen behindert. Er kennt als Handschuhreisender alle Farbennuancen. Dagegen dauern die Lichtblendung, ebenso die hemeralopischen Beschwerden noch fort.

Keine Augenmuskelstörungen. Keine Ptosis.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden.

An beiden Händen an identischer Stelle (beide Zeigefingerknöchel) Gangrän.

Aus diesen Erfahrungen geht hervor, dass man auf dem Gebiete der Hirnsyphilis selbst bei völligem Verluste des Lichtscheins, sofern die Erblindung vor relativ kurzer Zeit aufgetreten war, die Hoffnung auf Besserung durch eine antisyphilitische Behandlung nicht aufgeben darf.

Der Fall VI von Uhthoff (484) beweist das gleiche. Auch hier bestand eine zeitlang absolute Amaurose mit aufgehobener Lichtreaktion der Pupillen, und trotzdem restituierte sich auf dem einen Auge die äussere Gesichtsfeldhälfte wieder.

Die Diagnose der Neuritis interstitialis peripherica.

§ 208. Wir hatten schon hervorgehoben, dass die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes mit relativ guter oder normaler centraler Sehschärfe als das Hauptmerkmal der Neuritis interstitialis peripherica anzusehen sei, und dass man daneben sehr häufig und namentlich bei schon länger bestehenden Fällen auch einen pathologischen Befund an der Papille anzutreffen pflegt. Letzterer Umstand schliesst eine Verwechslung mit einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung zufolge einer rein funktionell nervösen Ursache von vornherein aus. Anders liegt dagegen die Sache, wenn, wie namentlich bei frischen Fällen, der Augenspiegelbefund sich noch normal verhält, weil die von der rückwärts gelegenen Neuritis abhängige deszendierende Atrophie dann bis zur

Papille noch nicht weiter gewandert ist. In solchen Fällen könnte gegebenenfalls eine Differentialdiagnose mit Hysterie in Frage kommen. Denn eine hoch- und höchstgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem Augenspiegelbefund kommt bekanntermassen auch bei Hysterie vor (vgl. Bd. III, pag. 485, Fall B. K.). Während jedoch hier die Orientierung im Raume unbehindert ist, zeigt sie sich bei dem minimalen Gesichtsfelde der Neuritis interstitialis peripherica in hohem Grade beeinträchtigt. Auch ist anzunehmen, dass bei dem langsam progressiven Charakter derjenigen Fälle, bei welchen nicht gerade eine gummöse Affektion mit stürmischem Verlaufe vorliegt, zu dem Zeitpunkte, wo sich das Gesichtsfeld schon höchstgradig eingeschränkt zeigt, auch die von dem rückwärts gelegenen Herde ausgehende deszendierende Atrophie dann eine merkliche Verfärbung der Papille hervorgebracht haben wird. Ferner ist bei Lösung dieser Frage immer auf das obwaltende Grundleiden Bezug zu nehmen und das Verhalten des Augenspiegelbefundes am anderen Auge mit in Betracht zu ziehen. So wurde z. B. neben den sicheren Zeichen einer vorhandenen Lues in unseren Fällen Tatens pag. 179 und L. B. pag. 179 der Augenspiegelbefund auf dem einen Auge bei nicht sehr hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung normal gefunden, während auf dem anderen Auge ein minimales Gesichtsfeld mit atrophisch weisser Papille den sicheren Hinweis auf ein organisches Sehnervenleiden lieferte. In unserer Beobachtung Steir pag. 216 bestand noch auf beiden Augen ein normaler Augenspiegelbefund. Die starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Orientierungsstörungen und die hochgradige Reduktion der centralen Sehschärfe des rechten Auges hatte sich aber im unmittelbaren Anschluss an eine Meningitis cerebrospinalis entwickelt, und es wäre hier bei längerem Verweilen der Patientin im Krankenhause sicher zu einer Verfärbung der Papillen gekommen.

In dem Falle VI von Uhthoff (484) war in einem Zwischenraum von 2 Jahren zweimal eine vorübergehende Amaurose mit negativem ophthalmoskopischen Befunde aufgetreten, die von neuropathologischer Seite für eine hysterische Amaurose gehalten worden war. Das Fehlen der Pupillenreaktion musste aber in diesem Falle schon bei der ersten Amaurose auf eine organische Läsion hinweisen.

Es ist aber andererseits nicht von der Hand zu weisen, dass die durch eine Neuritis interstitialis peripherica hervorgerufene konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung durch den eventuellen Parallelverlauf mit rein funktionellen nervösen Störungen noch verstärkt werden könnte. So ist nicht ausgeschlossen, dass die oft auffallende Erweiterung des Gesichtsfeldes nach eingeleiteter Behandlung, wie solche in den Fällen von Leod pag. 201 und F. T. pag. 177, C. D. pag. 175, L. B. pag. 179 und Schrieber pag. 180 beobachtet worden war, zum Teil auch auf jene Ursache zurückzuführen sei.

So beobachtete z. B. Hirschberg (1559) einen 25jähriger Mann, der seit einem halben Jahre an Sehstörung, litt und an chronischer Bleivergiftung mit Bleikollik erkrankt war. Der Spiegelbefund war normal, das Gesichtsfeld hochgradig verengt.

Ferner könnte bei einzelnen Fällen, wie z. B. in der folgenden Beobachtung, Zweifel auftreten, ob eine Meningitis basilaris gummosa oder ein Gehirntumor vorliege:

Wharton (520) beobachtete bei einem 23jährigen Mädchen unter den Erscheinungen eines gesteigerten Hirndruckes beiderseitige Neuritis optici mit Blutungen in der Sehnervenpapille, verbunden mit einer unvollständigen linksseitigen Hemianopsie und gleichzeitiger Einschränkung der erhaltenen Gesichtsfeldhälften. Autopsie: Gliom des rechten Schläfenlappens mit Ausdehnung auf die Capsula interna.

Bei solchen Befunden wird die Lumbalpunktion event. den Ausschlag geben.

§ 209. Von grosser praktischer Bedeutung ist bei Syphilitikern mit atrophisch verfärbter Papille und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung die Frage, ob gegebenfalls progressive Sehnervenatrophie bei Tabes vorliege, oder das Krankheitsbild als Pseudotabes luetica mit Neuritis interstitialis peripherica aufzufassen sei. Es fragt sich also, ob ein vorliegender Fall mit dem Befunde der einfachen Opticusatrophie und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, begleitet von spinalen resp. spinalen und cerebralen Erscheinungen bei einem Lueticus als primäre progressive Sehnervenatrophie, oder als deszendierende Atrophie zufolge einer weiter rückwärts gelegenen Neuritis interstitialis peripherica zu deuten sei. Derartige Zweifel hätten leicht in den ersten Stadien des folgenden Falles auftreten können:

Landsberg (521) hatte 1885 eine auf syphilitischer Basis entstandene und mit tabischen Erscheinungen einhergehende Atrophie des Sehnerven durch antisyphilitische Behandlung geheilt. Zugleich bestand rechtsseitig hochgradige Myosis und beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Früher wurde eine leichte Parese des linken Abduzens beobachtet.

Schon am 10. Tage der Behandlung machte sich die Besserung fühlbar. Das Sehvermögen stieg alsdann rechts von $^{15}/_{50}$ und links von $^{15}/_{40}$ auf $^{12}/_{15}$ und $^{12}/_{12}$.

Die Einschränkung des Gesichtsfeldes verschwand, wie auch die Pupillenstarre, Die rechte Pupille war nur um ein Geringes enger als die linke. Das Gesichtsfeld zeigte sich sogar schliesslich übernormal. Ophthalmoskopisch beide Papillen temporalwärts weiss schillernd.

Im Sommer 1871 litt Patient an Periostitis der Ulna und Tibia linkerseits.

Bezüglich der progressiven Sehnervenatrophie ist nun zunächst (aus später zu erörternden Gründen) als Regel anzusehen, dass bei vorhandener Sehstörung auch schon ein ophthalmoskopischer Befund in der Verfärbung der Papille sich geltend macht, während bei der deszendierenden Atrophie die Erscheinungen der Degeneration des Sehnerven meist erst später hervortreten, mit anderen Worten: dort Verfärbung der Papille zugleich mit Sehstörungen, hier aber zunächst Auftreten der Sehstörungen und später Hinzutreten der Papillenverfärbung.

Ferner wäre hier die Frage zu beantworten, ob eine progressive Sehnervenatrophie, die wir in ihrem bekannten Bilde wesentlich in Abhängigkeit bringen von Tabes und Paralyse, überhaupt bei florider Syphilis des Centralnervensystems vorkomme. Diese Frage beantwortet Uhthoff (484)

in seiner bekannten Arbeit damit, dass unter einer Zusammenstellung von 100 Fällen kein einziger war, in welchem der Opticusprozess sicher, sei es durch anatomische Untersuchung, sei es durch klinischen Verlauf, als einfache progressive Sehnervenatrophie hätte nachgewiesen werden können. Die Angaben in der älteren Literatur sind hierbei nicht massgebend wegen irrtümlicher und ungenügender Angaben.

Am schwierigsten gestaltet sich die Differentialdiagnose zwischen Tabes und cerebrospinaler Syphilis bei einzelnen Fällen mit minimalem Gesichtsfelde und darin erhaltener Farbenempfindung mit guter resp. relativ guter centraler Sehschärfe. Wir hatten eine Reihe von minimalen Gesichtsfeldern nach Neuritis interstitialis peripherica auf pag. 175—200 vorgeführt. In den

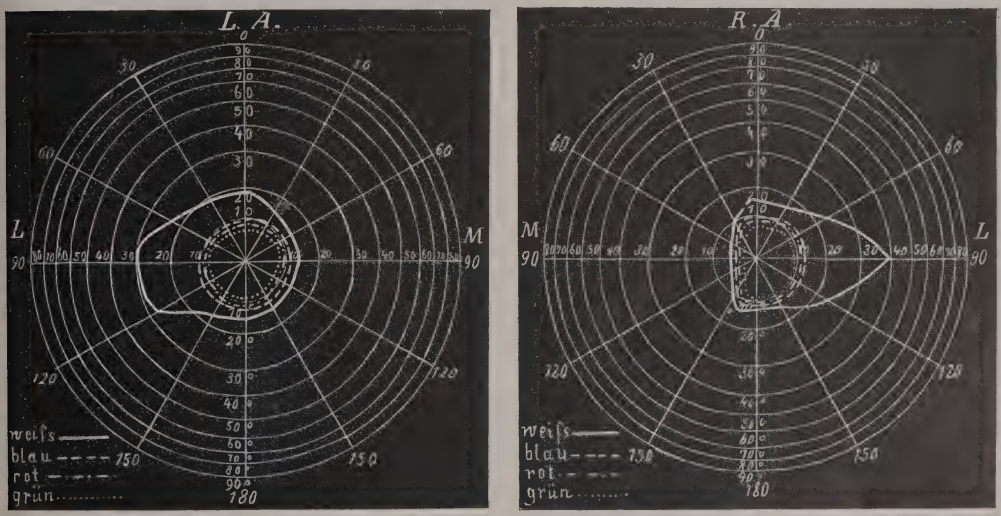


Fig. 90

nach Uhthoff: Beiträge zur Sehnervenatrophie.

folgenden Fällen wurden minimale Gesichtsfelder, welche ein analoges Verhalten zeigten, bei einem Tabischen konstatiert:

Uhthoff (419, pag. 18): A. D. 50 Jahre, zeigte bei seiner Vorstellung am 7. Juni 1880 das Bild der ausgesprochenen Tabes (Ataxie, reflektorische Pupillenstarre, kein Kniephänomen, typische lanzinierende Schmerzen usw.), welche schon vor 3—4 Jahren sicher von ärztlicher Seite konstatiert worden sein sollen.

Ophthalmoskopisch zeigte sich das ausgesprochene Bild der Opticusatrophie mit scharfer Begrenzung der Papillen.

$$\left.\begin{array}{l}\text{Rechts mit } +\,{}^1/_{30}\ \text{XXX} - 15' \\ \text{Links mit } +\,{}^1/_{30}\ \text{XX} \ - 15'\end{array}\right\} \text{Sn } \text{I}\frac{\text{I}}{\text{II}} + 10$$

und den nebenstehenden Gesichtsfeldern. Vgl. Figur 90.

Frau A. F., 35 Jahre alt, will früher immer gesund gewesen sein. Lues in Abrede gestellt, 2 Kinder totgeboren im 7. und 8. Monat, keine Heredität. Seit $^1/_4$ Jahr klagt

Patientin über Abnahme der Sehkraft, und bei ihrer ersten Vorstellung am 25. Juni 1883 zeigte sie folgenden Befund

R. E. XV in 15′ Sn $I\frac{I}{II}$ ppr 6″

L. E. XV in 15′ Sn $I\frac{I}{II}$ ppr 7″

und nachstehende Gesichtsfelder. Vgl. Figur 91.

Ophthalmoskopisch das Bild der ausgesprochenen Sehnervenatrophie, Papillen scharf begrenzt. Reflektorische Pupillenstarre, Pupillen sehr eng, die linke etwas weiter als die rechte. Kniephänomen erhalten. Seit den 2 letzten Jahren von Zeit zu Zeit leichte Ohnmachtsanfälle, Abnahme des Gedächtnisses, gereizte Stimmung, Gefühl von Druck um den Leib und Brennen in den Fussohlen. Patientin blieb nur 4 Monate in Beobachtung, während welcher Zeit die völlige Erblindung eintrat, und verzog dann nach ausserhalb. Ihr weiteres Schicksal ist unbekannt.

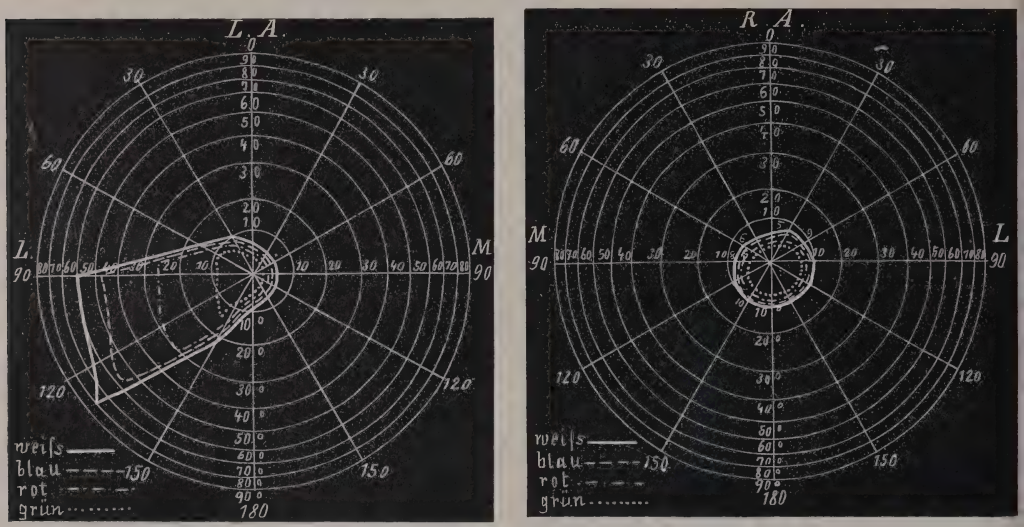


Fig. 91
nach Uhthoff l. c.

H. L., 41 Jahre alt, Restaurateur, stellt sich am 1. September 1879 vor (vgl. Figur 92). Seit 3 Jahren leidet er an starken kardialgischen Beschwerden und heftigen „ruckweisen", auch in Anfällen auftretenden Schmerzen in den Beinen. (Wegen dieser Schmerzen ward Patient zum Morphiophagen.) In den Füssen ferner deutliche Sensibilitätsstörungen, seit 1 Jahr zeitweiser unwillkürlicher Abgang von Urin, erhebliches Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Kein Kniephänomen, hochgradige Myosis. Die Papillen atrophisch weiss, Gefässe mässig verengert, keine Spuren voraufgegangener Entzündung.

1. November 1879 H. H $\frac{1}{16}$ XXX in 15′ Sn. $I\frac{I}{II}$

L. H. $\frac{1}{16}$ XX in 15′ Sn $I\frac{I}{II}$

Nach weiteren 9 Wochen war Patient auf beiden Augen völlig erblindet.

Uhthoff (419): Der dritte Patient, ein Mann von 42 Jahren, zeigt ausgesprochene tabische Erscheinungen: Vertaubung und Kribeln in den Füssen und Fingerspitzen, Impotenz, lanzinierende Schmerzen in den Oberschenkeln, Schwäche des Sphincter vesicae und erhebliches Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Das Kniephänomen fehlt, Myosis.

R. A. S = O. K. Lichtschein.

L. A. E XXX in 5 Se $I\frac{I}{II}$ mit + 10

Die konzentrische Einschränkung ist in diesem Fall nicht so hochgradig und gleichmässig wie in den beiden anderen Fällen, immerhin aber auch schon

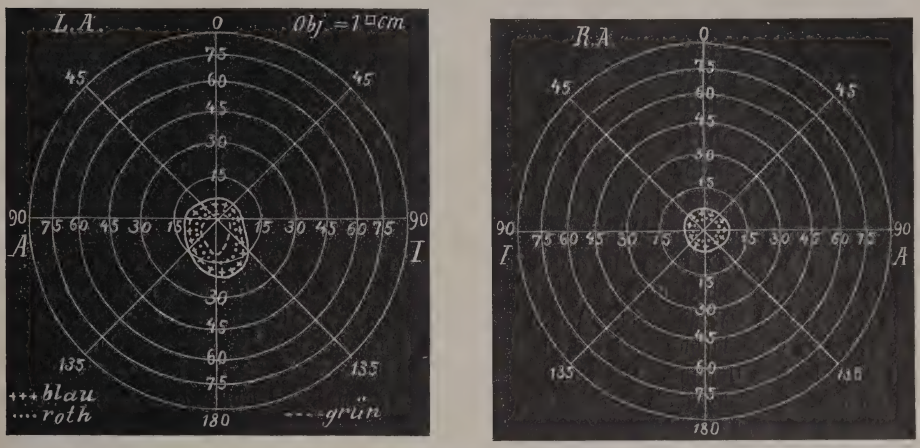


Fig. 92

nach Uhthoff l. c.

sehr erheblich (nach oben 5°, nach innen 15°, nach unten 25°, nach aussen 50°). Alle Farben werden erkannt, ihre Felder sind aber eingeschränkt.

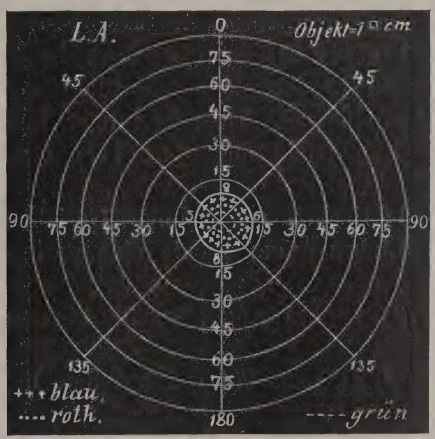


Fig. 93

nach Uhthoff. Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie 1880.

Ophthalmoskopisch zeigte sich das gewöhnliche, auf nicht entzündlichem Wege entstandene Bild der Sehnervenatrophie.

Bei dem folgenden Falle Uhthoffs bleibt es unbestimmt, ob reine Lues oder Tabes vorlag:

Uhthoff (Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie 1880).

Bei einer 49jährigen Frau fand sich starke konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung s. Gesichtsfeld, Fig. 93, mit Erhaltung aller Farben und S = ⅓ auf dem linken Auge, völlige Amaurose auf dem rechten. Patientin litt in der letzten Zeit an heftigen Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen und vorübergehender Bewusstlosigkeit. Sie ist verheiratet und hat einmal ein totes Kind im 7. Monat geboren.

In derartigen Fällen ist zuweilen die Differentialdiagnose gar nicht zu stellen und man muss eben die Einleitung einer antiluetischen Kur mit Hg riskieren, von dem Gedanken ausgehend, dass dieselbe wie in den Fällen L. B., J. D. pag. 174 usw. für den Bestand des Sehvermögens als rettender Eingriff zu betrachten ist. Liegt jedoch Tabes vor, so kann ein derartiger Eingriff den Verfall des Sehvermögens nur beschleunigen, wie in dem folgenden Falle:

Herr A. B., 42 Jahre alt, früher luetisch, kam mit den Symptomen einer Tabes, es fehlte jedoch die reflektorische Pupillenstarre, auch klagte Patient viel über Kopfschmerzen. Das Gesichtsfeld war auf beiden Augen bis auf den 10. Grad allseitig eingeschränkt, selbst für grössere Untersuchungsobjekte als die für 5 qmm beschränkte sich das Gesichtsfeld auf den gleichen Umfang. Die Farbengesichtsfelder fielen fast mit der Grenze für Weiss zusammen. Die Sehschärfe war auf dem einen Auge normal, auf dem anderen = ½. Beide Papillen blass und atrophisch.

Eine eingeleitete Quecksilberkur hatte den Erfolg, dass binnen 4 Wochen auf beiden Augen fast Erblindung eingetreten war.

Es ist zu hoffen, dass durch den weiteren Ausbau der zytologischen und serologischen Erforschung des Lumbalpunktats und des Blutes eine sichere Unterscheidung von Tabes und cerebrospinaler Lues möglich gemacht wird.

Bei den minimalen Gesichtsfeldern mit dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Atrophie bei Tabes finden wir meist diese Form des minimalen Gesichtsfeldes doppelseitig in gleichmässiger Weise auftreten, während bei dem analogen Gesichtsfeldbefunde mit dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Atrophie nach Neuritis interstitialis peripherica häufig ein derartiges kleines Gesichtsfeld nur einseitig gefunden wird, wie z. B. in den Fällen von:

Frau W. pag. 176: Rechtes Auge; linkes Gesichtsfeld völlig normal.

L. B. pag. 179: Linkes Auge; rechts eine geringe konzentrische Einschränkung.

Tatens pag. 179: Linkes Auge; rechts mittlere konzentrische Einschränkung.

In dem Falle von J. D. pag. 174 war auf dem linken Auge der Defekt viel geringer.

In den Fällen Schrieber pag. 180 und Schaefer pag. 183 bestand auf dem einen Auge schon längere Zeit Amaurose.

Ferner sind vollständige Wiederherstellung des Gesichtsfeldes, wie im Falle C. D. pag. 175, hochgradige Erweiterung des Gesichtsfeldes, wie in den Fällen von F. T. pag. 177, L. B. pag. 179, Schrieber pag. 180, Happmann pag. 182, Frau Frötze pag. 193 bei der progressiven Sehnervenatrophie der Tabes vollständig ausgeschlossen.

§ 210. Ob in dem folgenden Falle die Erblindung des einen Auges Folge einer basalen gummösen Meningitis war oder durch eine Zerreissung des Opticus im Canalis opticus zufolge der Schädelfraktur entstanden ist, bleibt dahingestellt.

E. Schwarz (522) berichtet über einen Kranken, der durch Sturz von einer Treppe höchstwahrscheinlich eine Basisfraktur erlitten hatte und auf dem rechten Auge erblindete. Nach 6 Wochen Atrophie des rechten Sehnerven. Wassermannsche Reaktion positiv. Der Kranke hatte schon vor dem Unfalle an Schwindel, Kopfschmerz und Sehschwäche gelitten. Es wurde eine luetische Affektion des rechten Sehnervs auf Grund einer basalen Lues cerebri angenommen, diese habe bereits vor dem Unfalle bestanden und letzterer sei durch einen Schwindelanfall herbeigeführt worden.

III. Grundform.

Die Neuritis transversa optici totalis.

§ 211. Die dritte Grundform der Neuritiden des N. opticus ist dadurch charakterisiert, dass der entzündliche Prozess gleichmässig den ganzen Opticusquerschnitt befällt und dadurch meist höchstgradige Amblyopie oder Erblindung zur Folge hat. Diese Entzündung des Opticusquerschnittes kann sich nun auf eine Teilstrecke des Opticusstammes beschränken, oder denselben vom Bulbus ab bis zum Chiasma befallen.

Was z. B. den ersten Fall anbelangt, so liegt darüber folgende Beobachtung von Uhthoff (484) vor:

33jährige Patientin. Im März 1886 bekam dieselbe Schmerzen im linken Auge, die sie für Erkältung hielt. Am folgenden Tage stellte sich „Flimmern" vor dem linken Auge ein, welches am nächsten Tage noch zunahm, um dann am 4. Tage in Erblindung überzugehen.

Erblindung in 4 Tagen. 8 Tage vor Aufnahme in die Klinik Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie.

Bis zum 6. VIII. 1886 Besserung der Lähmungserscheinungen.

Am 25. IV. 1887 wegen „Krampfanfall" Aufnahme im Krankenhause, Benommenheit, Gang sehr unsicher.

Im Verlauf des Tages mehrere schwere Anfälle von Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Zuckungen im linken Bein, Cyanose.

Ophthalmoskopisch: Links ausgesprochene Atrophie der Papille. Am Abend desselben Tages Tod.

Autopsie: Syphilis constitutionalis, Encephalomalacia lobi temporalis sinistri. Degeneratio nervi optici sinistr. et chiasm. Cicatrices hepatis, Hepatitis interstitialis.

Mikroskopischer Befund: Schon makroskopisch erkannte man am linken intrakraniellen Opticusstamme ziemlich in ganzer Ausdehnung bis zum Canalis opticus eine starke gleichmässige Verdickung, dem relativ normalen rechten gegenüber. Diese Anschwellung setzte sich bis in das Chiasma hinein und zwar bis in die hintersten Teile desselben fort.

Diese Verdickung kam aber nur zum geringsten Teile auf Rechnung einer mässigen entzündlichen Veränderung der Pialscheide des Opticus, sondern hauptsächlich auf eine gleichmässige Affektion des ganzen Sehnervenquerschnitts mit zelliger Infiltration, namentlich der Interstitien und Gefässneubildung, deren Wandungen reichlich mit Zellanhäufungen umgeben waren, nebst gleichmässiger Atrophie der Nervensubstanz. Es gewann hier den

Anschein, dass man es mit einer wirklichen primären gummösen Neuritis des Opticusstammes zu tun hatte, wo also der Prozess zunächst den Nervenstamm selbst in erster Linie befallen hatte und nicht von der Scheide aus hineingewuchert war, denn die perineuritischen Veränderungen waren nur von relativ geringer Intensität, und die Scheide sass zum Teil nur ganz locker um den Opticus.

Im orbitalen Verlaufe des Opticus bis zum Bulbus bestand fast völlige Atrophie desselben mit starken perineuritischen Veränderungen.

Bezüglich der zweiten Möglichkeit, d. h. der vollständigen gleichmässigen Entzündung des Sehnerven vom Bulbus bis zum Chiasma und weiter darüber hinaus sind wir fast nur auf die Fälle von akuter Myelitis angewiesen.

In den folgenden Fällen von akuter Myelitis, in welchen genauere Angaben darüber gemacht wurden, finden wir die Erkrankung über den ganzen Opticusquerschnitt verbreitet, als einen eigentümlichen interstitiellen Entzündungsprozess, der sich vom Bulbus ab durch den Opticus und das Chiasma, in einzelnen Fällen sogar bis in den Tractus hinein oder längs desselben noch fortsetzt. Bei anderen Fällen von akuter Myelitis war nur der dem Chiasma zunächst gelagerte Opticusteil erkrankt, und entwickelte sich von hier ab eine aszendierende Atrophie der Opticusfasern, zumal da meist sehr früh schon innerhalb des entzündlichen Gebietes die Sehnervenfasern degenerierten.

So bestand z. B. eine interstitielle Neuritis des ganzen Opticusquerschnittes vom Bulbus ab durch den orbitalen und intrakraniellen Verlauf des Opticus und durch das Chiasma bis in den Tractus hinein in den folgenden Fällen:

Knapp (523). Ein 32jähriger Mann, welcher vor 8 Jahren Lues gehabt hatte, bemerkte nach einer ungewöhnlichen Ausschweifung in baccho an dem darauffolgenden Tage eine Abnahme des Sehvermögens beider Augen und Schwäche in den Beinen. Nach 8 Tagen war das rechte Auge blind mit mittelweiter unbeweglicher Pupille. Das linke Auge unterschied noch hell und dunkel, hatte gleichfalls eine mittelweite sehr träge Pupille. Beide Papillen blass und anämisch. Beide Beine paretisch. Obstipation, beständiges Harnträufeln.

Am 9. Tage beide Pupillen unbeweglich, nur in einem engen Teile des linken Sehfeldes war die Lichtperzeption erhalten.

Am 11. Tage totale Amaurose. Die Papillen und ihre Umgebung waren hyperämisch und ödematös. Totale Paralyse der unteren Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Am 17. Tage beiderseits Stauungspapille, beiderseits Ophthalmoplegie.

Sektion: Nervi optici, Chiasma, Tractus geschwollen, weich, rötlich grau; Hyperämie der Rückenmarkshäute. Lendenanschwellung und oberes Dorsalmark gänzlich, das ganze Dorsalmark beträchtlich erweicht.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Chiasma und den Sehnerven Untergang von Nervenfasern, Verbreiterung der Septen, Rundzelleninfiltration, Endarteriitis und abnorme Füllung der Venen.

Fast überall hatten die Arterien eine bedeutende hyaline Verdickung der Intima mit verengtem Lumen, während die Venen strotzend mit Blut gefüllt und von Rundzellen reichlich umgeben waren.

Bielschowsky (524). 23jähriger Patient, hereditär neuropathisch belastet. Plötzlich Flimmern auf dem linken Auge, auf welches nach kurzer Zeit eine beträchtliche Sehstörung folgte. Linke Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen. Papille und umgebende Netzhaut leicht geschwollen. Handbewegungen nur in nächster Nähe erkannt. Alle Augenbewegungen beschränkt und schmerzhaft. Eine Woche später trat unter Druckgefühl auch am rechten Auge eine Neuritis optica auf. Die Augenbewegungen ebenfalls beschränkt und schmerzhaft. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung ist der Patient völlig blind. Die Pupillen sind weit und reaktionslos. Auf beiden Seiten besteht eine deutliche Sehnervenschwellung, dann leichter Exophthalmus und Fieber. 12 Tage nach dem Auftreten der Augenerscheinungen Beginn der spinalen Symptome. Schlaffe Lähmung der Unterextremitäten.

Beide Augen amaurotisch. Das rechte bleibt bei Bewegungen nach links zurück.

6 Wochen nach Beginn der Erkrankung trat mit einer leichten Besserung des Allgemeinbefindens auch eine Besserung der Sehstörung ein, es konnten rechts wie links wieder Finger in einiger Entfernung gezählt werden. Dann wieder Abnahme der Sehschärfe. Tod.

Sektion: Es wurden zahllose kleine Herde von streifenförmiger Gestalt in allen Wurzelhöhen vom untersten Sakralmark bis zum obersten Zervikalmark und zwar vorzugsweise in der weissen Substanz gefunden. Der Sehnerv zeigte in seinem peripheren Verlaufe bis zum Chiasma eine vollkommene Zerstörung der Nervenfasern und eine enorme Breite der Septen.

Wie im Rückenmark, so waren auch hier die Fettkörnchenzellen in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe am dichtesten. Im Chiasma und im distalen Teile des Tractus fanden sich kleine inselförmige Herde, die ein im Centrum gelegenes Gefäss einschlossen (perivaskulärer Zerfall der Nervenfasern). Centralwärts vom Chiasma nur sekundäre Degeneration. Die primären Opticuscentren unbegrenzt.

Sharkey und Lawford (525) beobachteten ein 17jähriges Mädchen mit vollständiger Blindheit und doppelseitiger Neuritis optica.

33 Tage nach der Augenerkrankung trat eine Paralyse und Gefühllosigkeit der unteren Extremitäten, später eine Anästhesie des ganzen Körpers auf. Makroskopisch zeigte sich das ganze Halsmark erweicht, und mikroskopisch in demselben eine akut entzündliche Veränderung, unterhalb desselben auch in den Gollschen Säulen und an der Lendenanschwellung, wie auch in den Sehnerven, dem Chiasma und dem Tractus. In der Gegend des Chiasmas war auch eine leichte Entzündung der Meningen nachzuweisen.

Bielschowsky (524). Fall I. 32jährige Frau. 3 Wochen nach einem Abort Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. 4 Wochen darauf dieselbe Störung am rechten Auge. Das Sehen verschlechterte sich nun rasch und es erfolgte völlige Erblindung. 3 Wochen darauf traten die ersten spinalen Symptome auf. Kältegefühl und Schwäche im linken Bein, dann Lähmung, worauf in kurzer Zeit auch das rechte Bein folgte. Incontinentia urinae et alvi. Schmerzen in den Schulterblättern und Armen.

Beide Pupillen weit, reagieren nur auf Konvergenz, nicht auf Licht. Beiderseits vollkommene Amaurose.

Ophthalmoskopisch: Rechts neuritische Atrophie, links frische Neuritis optica. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Unter Fiebererscheinungen und Lähmungen der Arme etc. Tod.

Sektion: Diffuse hämorrhagische Myelitis transversa des Rückenmarks. Es wurde die Sehnervenfaserung bis zur Okzipitalrinde verfolgt und dabei am peripheren Sehnerven ein vollkommener Mangel von Sehnervenfasern, eine reichliche Menge von zerfallenem Myelin und eine Verbreiterung der Septen gefunden. Das Bild einer vollkommenen Zerstörung der Sehnervenfasern änderte sich erst central vom Chiasma in den Tractus optici, indem hier normale Fasern auf beiden Seiten auftauchten. Im allgemeinen boten die Tractus das Bild einer sekundären Degeneration, während die primären Opticuscentren unbeteiligt waren.

Chisolm (526). 28jähriger Patient, seither gesund, bemerkte morgens beim Erwachen Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen linkerseits und Nebeligsehen, das sich bis zum Abend desselben Tages bis zur Erblindung steigerte. Am nächsten Morgen Schmerzen im rechten Auge, das nach weiteren 24 Stunden gleichfalls [erblindet war. Am 4. Tage beiderseits Lichtperzeption erloschen, Pupillen weit, keine Schmerzen.

Ophthalmoskopisch: Schwellungspapille. Grenzen verwaschen.

Am Abend desselben Tages Beginn der spinalen Symptome mit Incontinentia urinae. Nach 12 Tagen Tod im komatösen Zustande.

Hoffmann (527, Fall I) fand bei einem 48jährigen Manne eine Neuritis optici, bei der innerhalb weniger Stunden eine Erblindung aufgetreten war, verbunden mit einer sensiblen und motorischen Lähmung von Nabelhöhe abwärts.

Anatomisch fand sich eine disseminierte Myelitis im Dorsalteil und eine retrobulbäre Neuritis optica. Die anfängliche Amaurose war in Amblyopie übergegangen.

Gessner (528) berichtet über einen Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust:

Die 23jährige Frau war erblindet und zeigte ophthalmoskopisch eine Staungspapille beiderseits. 25 Tage zuvor hatte sie bei einer Geburt eine heftige Blutung erlitten. Kurze Zeit nach der Entbindung war eine Lähmung und Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten aufgetreten, später Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase und des Rektums, dann solche der Brust- und Bauchmuskeln etc., worauf Exitus eintrat.

Katz (529). Patientin 56 Jahre alt, von ihrem Manne infiziert, luetisch oder gonorrhoisch ist ungewiss. Sie will sich erkältet und überangestrengt haben und bekam das Gefühl, als ob ein Blitz vor den Augen vorüberfahre und ein Blutstrom von rechts her in die Schläfe dringe. Weiterhin Kopfdruck und ein Gefühl, wie wenn ein Brett vor dem Kopfe läge. Zugleich will sie eine Verschlechterung des Sehens bemerkt haben. Nach einigen Tagen abermals Verschlechterung des Sehvermögens.

Ophthalmoskopisch beiderseits Neuritis optica. Rechts S = $^6/_{35}$. Links Finger auf 3—4 Meter. Dann links völlige Amaurose, rechts Amblyopia amaurotica. Zunahme der Papillenschwellung.

11 Tage nach Beginn der Sehstörungen Entwickelung der spinalen Symptome.

Nach einiger Zeit Besserung des Sehvermögens, indem Umrisse von Personen erkannt werden konnten. Rechts Finger unsicher exzentrisch gezählt. Centrales, etwas nach unten verlängertes Skotom. Die Peripherie des Gesichtsfeldes nicht auffällig eingeschränkt.

Links Fingerzählen in 2 Meter. Gesichtsfeld frei. Kein Skotom nachweisbar.

Ophthalmoskopisch: Abnahme der Schwellung. Beginn atrophischer Verfärbung.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die mikroskopische Diagnose.

Die Degeneration der Nervenfasern war eine gleichmässige über den ganzen Querschnitt der Optici, rechts stärker als links ausgebreitet. Um die Gefässe keine erheblichen Entzündungserscheinungen, stellenweise geringe Körnchenvermehrung in den Gefässscheiden.

In der Beobachtung von Kerschensteiner (530) wird von einer völligen Degeneration der Nervenfasern im intrakraniellen Teile der Nervi optici berichtet, der orbitale Teil derselben war offenbar nicht untersucht worden.

Bei einem 27jährigen Manne, der angeblich nicht luetisch war, stellten sich nach der Mitteilung von Kerschensteiner (530) Kopf- und Kreuzschmerzen, bald darauf Sehstörungen ein. Ophthalmoskopisch fand sich bei gleichzeitiger Erblindung eine Neuroretinitis optici mit einem radiären Kranz von strahligen Blutungen um die

Papille. Hierzu gesellte sich eine linksseitige Abduzenslähmung und schlaffe Parese der Beine mit starker Ataxie und fehlenden Reflexen, ferner Blasen-Mastdarmstörungen. Die Sektion ergab ein Lebersarkom und eine Meningo-Myelitis des Lumbalmarks. Beide Sehnerven zeigten in ihrem intrakraniellen Abschnitt eine völlige Degeneration der Nervenfasern.

In der folgenden Beobachtung lagen dieselben Verhältnisse vor, nur war der entzündliche Prozess in den hinteren orbitalen Teilen des Sehnerven stärker ausgesprochen als in den dem Bulbus benachbarten Partien:

Dalén (531). 48jähriger Mann. Herabsetzung der Sehschärfe auf dem linken Auge, 14 Tage später auf dem rechten. 3—4 Wochen nachher Lähmung der unteren Extremitäten mit den weiteren Erscheinungen einer akuten aszendierenden Myelitis spinalis, die auch durch die Sektion bestätigt wurde, indem sich eine myelitische Erweichung vorzugsweise des Lenden- und Brustmarks, in geringem Grade auch des Halsmarkes fand.

Ophthalmoskopisch zeigten sich die Papillen grau, blass, verwaschen und die umgebende Netzhaut stark getrübt.

Mikroskopisch waren die markhaltigen Nervenfasern völlig geschwunden im intraorbitalen Abschnitt des linken Opticus, in den intrakraniellen Abschnitten beider Optici, im Chiasma und in den angrenzenden Teilen der Tractus. Daselbst zahlreiche Körnchenzellen und ausgesprochene interstitielle Veränderungen.

Im Chiasma stark erweiterte Gefässe und Blutungen. In der Fortsetzung des Tractus zahlreiche degenerierte Nervenfasern (aufsteigende Degeneration).

Im rechten intraorbitalen Sehnerven spärlicher Schwund der markhaltigen Fasern ohne stärkere entzündliche Veränderungen und ohne Körnchenzellen. Nur in der Nähe des Bulbus waren die Nervenfasern in einem Teil des Durchschnitts vollständig verschwunden. In beiden Optici Wucherung der Gliaelemente, am stärksten auf der linken Seite. Mässige neuritische Atrophie beider Papillen und der angrenzenden Nervenfaserschicht der Netzhaut.

In dem Falle IV von Elschnig (532), bei welchem sich der entzündliche Prozess ebenfalls bis in den Tractus hinein erstreckt hatte, waren im hinteren orbitalen Teile die entzündlichen Veränderungen ebenfalls stärker als in der Nähe des Bulbus. Ausserdem hatte sich hier auch im ganzen orbitalen Teile der entzündliche Prozess auf die Pialscheide erstreckt und eine Perineuritis hervorgerufen. Hier war offenbar die Pialscheide nur sekundär miterkrankt.

Elschnig (532, IV). 26jähriger Patient, erkrankte ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit Schmerzen im Kopf, der Stirn und den Augenhöhlen, zu denen sich bald auch Abnahme des Sehvermögens gesellte, das in 7 Tagen erloschen war. Bulbi sehr druckempfindlich. Rechte Pupille starr, linke wenig auf Licht reagierend.

Ophthalmoskopisch beiderseits Papillen geschwellt, gestrichelt, aber wenig getrübt. Die Veränderung erstreckte sich nach allen Seiten in die Netzhaut hinein. Die Gefässe, besonders die Venen geschlängelt und beträchtlich erweitert.

Rechtes Auge: Unsicher Fingerzählen unmittelbar vor dem Auge. Gesichtsfeld für Weiss frei. Keine Farbenempfindung. Keine Amaurose.

Nach 14 Tagen vom Beginn der Erkrankung ab auch links Amaurose.

Ophthalmoskopisch: Zunahme der Rötung und Schwellung der Papille.

Nachdem die Schmerzen bei Augenbewegungen ungefähr $1^1/_2$ Monate bestanden hatten, verschwanden sie ziemlich plötzlich, zugleich mit ihnen gingen die entzündlichen Erscheinungen im Augenhintergrunde zurück. Plötzlich trat rechtsseitige Parese, Sprachstörung und Schlingbeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindel auf. Unter Zunahme der encephalitischen und bulbären Symptome nach 3monatlicher Erkrankung Tod. Sieben Tage vorher ergab der ophthalmoskopische Befund beginnende Atrophie.

Sektion: Die anatomische Untersuchung erwies an beiden Sehnerven fast vollständige gleichartige Degeneration der Nervenfasern infolge akuter interstitieller Neuritis in der ganzen Ausdehnung des Opticus vom Bulbus bis zum Chiasma und darüber hinaus in die Tractus. Dieselbe war in der hinteren Hälfte des Sehnerven hochgradiger ist als am peripheren Ende.

Die Intensität der Veränderungen war über dem Querschnitt vollständig dieselbe, die centralen Bündel sind also in gleicher Weise erkrankt wie die peripheren.

Von der Sehnervenscheide war nur die Pialscheide allenthalben gleichmässig an dem Entzündungsprozess beteiligt, während die Duralscheide, abgesehen von geringen herdweisen Endothelwucherungen, die als jüngere Folgeveränderungen aufzufassen sind, speziell auch im Canalis opticus normal blieb. Die Sehnervenpapille war fast vollständig atrophisch, die Nervenfasern durch gewuchertes Binde- und Gliagewebe ersetzt.

§ 212. Mikroskopisch tritt der Prozess auf in der Form perivaskulärer entzündlicher Herde mit Zerfall der Nervenfasern. Nach Bielschowsky (524) hat der Prozess im Sehnerven von vornherein keine gleichmässige Ausbreitung, sondern das Bild der transversalen Neuritis werde durch eine Summation disseminierter Herde zustande gebracht. Elschnig (532) hält den Prozess für eine primäre, interstitielle Neuritis. Die Veränderungen an der Pia seien eine sekundäre Folge des innigen Zusammenhanges der letzteren mit dem Bindegewebe des Sehnerven.

Sehr rasch entstehen dabei die Zerfallsprodukte der Nervenfasern, wie z. B. in folgendem Falle:

Brissaud et Brécy (533) beobachteten einen 16jährigen Fleischer, der plötzlich unter Stirnkopfschmerz und Sehstörung erkrankte, woran sich eine Paraparese beider Beine anschloss: Bei der Aufnahme im Krankenhause war der Augenspiegelbefund der einer doppelseitigen Papillitis optica. Die Lumbalpunktion ergab eine trübe lymphozytenreiche Flüssigkeit, keine Druckerhöhung. Entwickelung von Bulbärsymptomen. Tod am 13. Tage nach Beginn der Erkrankung.

Sektion: Disseminierte Myelitis im Bereiche der ganzen Cerebrospinalachse, besonders im Bulbus. Sowohl der intrakranielle wie extrakranielle Anteil beider Optici liessen schwere Zerfallsprozesse an den Nervenfasern, sowie entzündliche Erscheinungen im interstitiellen Gewebe erkennen.

In der folgenden Beobachtung Dreschfelds (534, Fall III) war der ganze Sehnervenquerschnitt befallen, es blieb aber nur ein dünner, unregelmässiger Saum gesunder Nervenfasern, zwischen denen sich einige degenerierte Fasern befanden, peripher bestehen:

23jähriger gesunder Mann erkrankte 10 Tage nach einer Erkältung mit Schmerzen in der rechten Stirnhälfte und raschem Verluste des Sehvermögens des rechten Auges. Bald darauf Schwäche der unteren Extremitäten usw.

Rechts Sehschärfe bedeutend herabgesetzt. Ophtalmoskopisch: Neuritis optica.

Zwei Monate später dieselbe Affektion des linken Auges bei Besserung der myelitischen Symptome. Nach 8 Tagen Besserung des Sehvermögens des linken Auges, aber erneute Schmerzhaftigkeit in der rechten Orbita mit rasch eintretender totaler Amaurose des rechten Auges und stärkerer Papillitis. Dann Parästhesie und Paraplegie beider Oberextremitäten. Um dieselbe Zeit etwa absolute Amaurose beiderseits. Lähmung des Zwerchfells. Tod an Asphyxie.

Sektionsbefund: Gehirn normal. Keine Ausdehnung der Opticusscheiden. Disseminierte Myelitis in allen Teilen des Rückenmarks. Die Gefässscheiden stark mit Rundzellen und Leukozyten infiltriert. Beide Optici zeigen centrale Atrophie, bindegewebige Wucherung und dilatierte Gefässe, deren Scheiden mit Zellen angefüllt sind. Peripher ein dünner unregelmässiger Saum gesunder Fasern, zwischen denen sich einige degenerierte Fasern finden.

Wegen der näheren Verhältnisse bei dem mikroskopischen Befunde dieser Fälle verweisen wir auf den Abschnitt: „Die Neuritis optici bei den Infektionen in specie bei der akuten Myelitis."

§ 213. Bei den hier angeführten Fällen war die hochgradige Amblyopie resp. Erblindung stets doppelseitig, wenn auch nicht immer gleichzeitig auf beiden Augen aufgetreten.

Ein gleichzeitiges Einsetzen der Sehstörung fand statt in den Fällen:

Knapp pag. 268, Gessner pag. 270, Hoffmann, Fall II, pag. 274, Sharkey und Lawford pag. 269, Hoffmann, Fall I, pag. 270, Katz pag. 270, Elschnig, Fall IV, pag. 271, Elschnig, Fall III, pag. 274, Elschnig, Fall I, pag. 274, Elschnig, Fall II, pag. 274, Chisolm pag. 270.

In den Fällen: Bielschowsky, Fall II, pag. 268 traten die Sehstörungen nacheinander in beiden Augen auf und zwar im Falle Bielschowsky, Fall I, pag. 269 in einem vierwöchentlichen Intervall; im Falle Dalén pag. 271 in einem Intervall von 14 Tagen; im Falle III von Dreschfeld pag. 274 in einem Intervall von 2 Monaten.

§ 214. Das rasche Ansteigen der Amblyopie bis zur Amaurose ähnelt hier bei der akuten Myelitis sehr demjenigen bei der akuten Neuritis axialis. So war im Falle Chisolm pag. 270 das eine Auge bis zum Abend desselben Tages erblindet, das andere am 4. Tage; im Falle Elschnig I pag. 274 am 4. Tage; im Falle Elschnig IV pag. 271 das eine am 4., das andere am 7. Tage; im 2. Falle Hoffmann pag. 271 am 7. Tage; im Falle Katz pag. 270 am 7. Tage; im Falle Knapp pag. 268 innerhalb von 8 Tagen; im 2. Falle Bielschowskys pag. 268 entwickelte sich in kurzer Zeit hochgradige Amblyopie, die 10 Tage nach Beginn der Sehstörung sich zu völliger Erblindung steigerte.

§ 215. Wie bei der Neuritis axialis acuta (vgl. pag. 35) finden wir auch hier sehr häufig das Auftreten der Sehstörung von Stirnkopfschmerz, Schmerzen in der Umgebung des Auges, ferner bei Druck auf den Bulbus und bei Augenbewegungen verzeichnet, wie in den folgenden Beobachtungen, bei welchen auf diese Symptome besonders geachtet worden war:

Bielschowsky, Fall II pag. 268, Brissaud et Brécy pag. 272, Chisolm pag. 270, Kerschensteiner pag. 270, Katz pag. 270, Elschnig, Fall IV, pag. 271.

§ 216. Während in den seitherigen Fällen die Erkrankung rasch bis zu bleibender Amaurose anstieg und auch relativ bald der Tod erfolgte, sehen wir in der nun folgenden Gruppe von Beobachtungen das Sehvermögen sich mehr oder weniger wieder erholen.

Elschnig (532, Fall III). 38jähr. Patient bemerkte nach einer heftigen Influenza eine Sehstörung, die nach vorübergehender Besserung 5 Tage später Erblindung beider Augen zur Folge hatte.

Bulbi sehr druckempfindlich. Pupillen fast maximal weit, nur die rechte zeigt eine Spur von Lichtempfindlichkeit.

Ophthalmoskopisch Neuritis optica, links > rechts.

12 Tage nach Beginn der Sehstörung Auftreten der spinalen Symptome.

Motilität und Sensibilität besseren sich später bedeutend, ebenso das Sehvermögen. Etwa 6 Wochen nach Beginn der Sehstörungen R. S = $^6/_6$. Gesichtsfeld für Weiss und Blau normal, Rot und Grün wurden nicht erkannt.

L. nur quantitative Lichtempfindung.

Ophthalmoskopisch beiderseits Papille sehr blass mit einem Stich ins Gelbliche, Gefässe eng. Grenzen oben und unten verwischt.

Nach mehreren Monaten hatte sich auch das Sehvermögen des linken Auges noch mehr gebessert, während das des rechten etwas gesunken war.

Elschnig (532, Fall I). 26jähriger Mann bemerkte nach einer Erkältung beim Erwachen Schmerzen in beiden Augen und Nebeligsehen, das sich in 4 Tagen zu absoluter Amaurose verschlechterte. Enorme Druckempfindlichkeit der Bulbi, starke Schmerzen bei Bewegungsversuchen. Pupillen weit, reagieren nicht auf Licht.

Ophthalmoskopisch beiderseits Neuritis optica mit kleinsten Hämorrhagien.

Kurze Zeit darauf Beginn der spinalen Symptome.

Nach 2 Tagen Besserung des Sehvermögens, indem Gegenstände im Umriss erkannt werden, dabei aber Steigerung der spinalen Symptome bis zur Paraplegie, Harn- und Stuhlretention. Sensibilität vom Interkostalraum ab erloschen. Dann langsam Besserung.

Rechts S = $^6/_{24}$; links S = $^6/_{18}$. Patient liest kleinen Druck. Farbempfindung für Rot und Grün etwas herabgesetzt bei freiem Gesichtsfeld.

Ophthalmoskopisch beiderseits hochgradige Abblassung der lateralen, geringer der medialen Papillenhälfte bei vollkommen scharfer Begrenzung der Papille. Gefässe eng ohne Wandveränderungen. In der Netzhaut keine pathologischen Veränderungen.

Elschnig (532, Fall II). 22jähriger Mann erkrankte ohne nachweisbare Ursache mit heftigen Schmerzen im rechten Auge, zu dem sich dann rasch eine in 4 Tagen zur Erblindung führende Sehstörung gesellte.

Zwei Tage später war auch das linke Auge erblindet. Pupille über mittelweit ohne Lichtreaktion, Bulbi druckempfindlich.

Ophthalmoskopisch Hyperämie und sehr geringe Trübung der Papillen.

Nach 14 Tagen war das Sehvermögen teilweise wieder hergestellt, es traten aber jetzt spinale Symptome auf: Schmerzen in der Wadenmuskulatur, Harnbeschwerden, Mattigkeit in den Unterextremitäten usw.

R. S = $^6/_6$. L. S = $^6/_{18}$. Gesichtsfeld für Weiss normal, für Farben etwas eingeengt.

Später ophthalmoskopischer Befund und Gesichtsfeld auch für Farben normal.

Hoffmann (527, Fall II). 56jährige Frau. Unter Reizerscheinungen seitens des Sehapparates kam es innerhalb einer Woche zur Erblindung, als deren Substrat eine Neuritis optica mit Schwellung der Papille gefunden wurde. Vom 14. bis 18. Krankheitstage entwickelte sich eine motorische und sensible Paraplegie der Beine, Blasen- und Darmlähmung Die anfängliche Amaurose ging in Amblyopie über.

Anatomisch: Myelitis dorsalis transversa, Neuritis optica.

In dem Falle II von Bielschowsky pag. 268 erblindeten zuerst die Augen, dann trat wieder eine Besserung des Sehvermögens ein, um sich gegen den Exitus hin wieder zu verschlechtern.

In dem Falle III von Dreschfeld pag. 272 trat auf dem erst erkrankten, anfänglich erblindeten Auge eine Besserung auf, zugleich mit einer Erblindung auf dem anderen Auge.

In der Beobachtung von Katz pag. 270 war nach anfänglicher Erblindung auf dem rechten Auge ein centrales Skotom aufgetreten, wobei die Peripherie des Gesichtsfeldes nicht auffällig eingeschränkt war. Links war bis zum Tode S auf Fingerzählen in 2 Meter gesunken, das Gesichtsfeld für Weiss frei. Kein Skotom.

§ 217. Der Tod erfolgte in den Fällen von Bielschowsky II pag. 268, Bielschowsky, Fall I, pag. 269, Knapp pag. 268, Katz pag. 270, Sharkey und Lawford pag. 269, Hoffmann, Fall I, Gessner pag. 270, Kerschensteiner pag. 270, Elschnig, Fall IV, pag. 271, Brissaud et Brécy pag. 272, Dreschfeld, Fall III, pag. 272, Hoffmann, Fall II, pag. 274.

§ 218. Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes ist nicht immer gleich mit dem Beginn der Sehstörung auch eine Papillitis zu erkennen.

Schanz (535) bezeichnet folgenden Fall als Neuritis optica und Myelitis acuta. Ein 19jähriger Arbeiter zeigte am rechten Auge Strabismus convergens, centrale Hornhauttrübungen und vorderen Polarstar; am linken Auge, das früher gut gesehen hatte, eine Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in 20 m mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Die Augenspiegeluntersuchung zeigte normale Verhältnisse. Es wurde daher die Diagnose auf eine Neuritis retrobulbaris gestellt. Der Patient musste öfters schwitzen und nun entwickelte sich das Bild einer Neuritis geringen Grades. Nach 7 Tagen war das Auge erblindet. Es wurde eine Schmierkur eingeleitet und mit dem Wechsel in der Behandlung wendete sich mit einem Schlage das Krankheitsbild. Die Neuritis optica besserte sich, aber es kam zu einer Myelitis acuta und auf dem rechten Auge soll die ganze äussere Hälfte des Gesichtsfeldes plötzlich gefehlt haben. Im Verlaufe gingen alle Störungen zurück, auch ophthalmoskopisch blieb keine Veränderung der Sehnervenpapille zurück, die Sehschärfe wurde normal.

Ebenso im Falle Knapp pag. 268.

Bei den meisten Fällen tritt dagegen sehr frühzeitig eine Neuritis optici auf. In dem an und für sich leichten Falle II von Elschnig war dieselbe nur leicht und wurde späterhin der ophthalmoskopische Befund auch wieder normal.

Bei den folgenden Fällen bestand beiderseits eine Neuritis optici. So in den Beobachtungen: Bielschowsky, Fall II, pag. 268, Sharkey und Lawford pag. 269, Hoffmann, Fall I, pag. 270, Katz pag. 270, Kerschensteiner pag. 270, Dalén pag. 271, Elschnig, Fall IV, pag. 271, Dreschfeld, Fall III, pag. 272; ferner Elschnig Fall I und Fall II, pag. 274. In den beiden letztgenannten Fällen entwickelte sich nachher neuritische Atrophie, ebenso im Falle IV von Elschnig pag. 271 und Fall Katz pag. 270. Bei anderen Fällen steigerte sich die Neuritis bis zum Bilde der Stauungspapille. So in den Fällen von Knapp pag. 268, Chisolm pag. 270, Gessner pag. 270 und Hoffmann, Fall II, pag. 274.

§ 219. Die Pupillen sind der Schwere der anatomischen Veränderung zufolge weit und reaktionslos, wie in den folgenden Fällen, bei welchen auf dieses Verhalten geachtet worden war: Bielschowsky, Fall II, pag. 269,

Chisolm pag. 270, Knapp pag. 268, Bielschowsky, Fall I, pag. 269, Elschnig, Fall IV, pag. 271, Elschnig, Fall I, pag. 274.

§ 220. Hinsichtlich der Diagnose dieser 3. Grundform der Neuritis bei akuter Myelitis lässt die Einleitung der Erkrankung durch die rasch ansteigende Amblyopie zugleich mit Orbitalschmerzen den eigentümlichen Charakter des Leidens nicht erkennen und gibt Veranlassung zur Verwechslung mit einer Neuritis interstitialis peripherica, wie in dem oben erwähnten Falle von Schanz.

Sehr bald erlangen wir aber einen bestimmten Hinweis durch das Auftreten spinaler Symptome, die meist kurze Zeit, oft wenige Stunden nach dem Manifestwerden der Sehstörungen zur Entwickelung kommen, wie in den Fällen von Chisolm pag. 270 nach 12 Stunden und in dem Falle I Elschnig pag. 274 kurze Zeit nach dem Auftreten der Sehstörungen. Ebenso bei Dreschfeld pag. 272. In den Sehstörungen von Katz pag. 270 setzten die spinalen Erscheinungen 11 Tage nach Auftreten der Sehstörungen ein.

Im Falle III von Elschnig pag. 274 nach 12 Tagen.

Im Falle II von Bielschowsky pag. 268 nach 12 Tagen.

Im Falle II von Elschnig pag. 274 nach 14 Tagen.

Im Falle II von Hoffmann pag. 274 nach 14—18 Tagen.

Im Falle I von Bielschowsky pag. 269 nach 21 Tagen.

Im Falle Dalén pag. 271 nach 23 Tagen.

Im Falle Sharkey und Lawford pag. 269 nach 33 Tagen.

Im Falle Gessner pag. 270 bestanden zuerst spinale Symptome und traten dann erst Sehstörungen auf.

In den Fällen Chisolm pag. 270 und Hoffmann, Fall I, pag. 270 traten die spinalen Erscheinungen zugleich mit der Sehstörung auf.

§ 221. Als Begleiterscheinungen bestanden Augenmuskellähmungen in den Fällen von Kerschensteiner pag. 270 mit Abduzensparese, Knapp pag. 268 mit Ophthalmoplegie, Bielschowsky, II. Fall, mit „Augenbewegungen beschränkt“. Im letzteren Falle bestand auch leichter Exophthalmus.

In den Fällen I und II von Bielschowsky ist auch Fieber vermerkt.

§ 222. Was das Alter und das Geschlecht der einzelnen Fälle anbelangt, so gibt folgende Tabelle darüber Auskunft:

Männer:	Weiber:
16 Jahre alt Brissaud et Brécy,	17 Jahre alt Sharkey und Lawford,
19 „ „ Schanz,	32 „ „ Bielschowsky, Fall I,
22 „ „ Elschnig, Fall II,	66 „ „ Hoffmann, Fall II,
23 „ „ Dreschfeld, Fall III,	56 „ „ Katz,
23 „ „ Bielschowsky, Fall II,	
26 „ „ Elschnig, Fall I,	
26 „ „ Elschnig, Fall IV,	
27 „ „ Kerschensteiner,	
28 „ „ Chisolm,	

Männer:

32 Jahre alt Knapp,
38 „ „ Elschnig, Fall II,
48 „ „ Hoffmann, Fall I,
48 „ „ Dalén.

§ 223. Als Ursache dieser Fälle von akuter Myelitis mit Neuritis optici war im Falle von Knapp pag. 268 Lues, in der Beobachtung von Katz Lues und Gonorrhöe, im Falle II von Bielschowsky hereditär-neuropathische Belastung angegeben. Der Fall I von Bielschowsky war 3 Wochen nach einem Abort entstanden und der Fall von Gessner durch Blutverlust nach der Geburt.

Die Ätiologie der einfachen Neuritis optici.

§ 224. Was die Ätiologie der einfachen Neuritis optici anbetrifft, so ist bei den statistischen Aufstellungen der Umstand als störend in Betracht zu ziehen, dass das die Neuritis bedingende Grundleiden, bei welchem z. B. eine Allgemeininfektion des Körpers zu einer isolierten Sehnervenentzündung geführt hatte, schon geheilt erscheinen kann, während die davon abhängige Neuritis nun erst und zwar durch die allmählich hervortretende Sehstörung sich bemerkbar macht, denn nicht jede ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis braucht sofort durch Alteration der Sehschärfe und Hervortreten von Gesichtsfelddefekten auffällig zu werden. Wissen wir doch selbst von hochgradigen Stauungspapillen, dass sie lange Zeit bestehen können, ohne eine funktionelle Störung zu verursachen.

Ferner krankt die Statistik der Neuritiden an dem Umstande, dass die retrobulbären Formen meist eine deszendierende Atrophie bewirken, um dann als einfache oder, wie das früher so oft geschehen, selbst als genuine Opticusatrophie in einer Rubrik untergebracht zu werden, wohin sie gar nicht gehören.

Weiter kann zur Zeit der Augenspiegeluntersuchung der Fundus oculi noch normal gewesen sein, während die einige Zeit später vorgenommene Sektion doch eine Neuritis erkennen lässt, indem entweder, was sehr schnell geschehen kann, in der Zwischenzeit eine Papillitis zur Entwickelung gekommen war, oder die hinter dem Bulbus gelegene Neuritis noch nicht die Papille erreicht hatte, der Allgemeinzustand des Kranken aber dabei eine Aufnahme des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe nicht gestattet hatte.

Ferner ist zu beachten, dass die Entzündung des Sehnerven häufig nicht unmittelbar durch die Infektion, sondern durch eine infolge derselben entstandene Meningitis veranlasst werden kann, wie beispielsweise bei Scharlach durch eine eiterige Mittelohrentzündung mit folgender kariöser Zerstörung des Felsenbeins und Sinusthrombose etc. Hier würde die Einfügung eines gegebenen Falles in die eine oder andere Unterabteilung zu Zweifeln und Unstimmigkeiten führen müssen. Ausserdem kommen auch wegen der

Bedeutung der Grundkrankheiten viele derartige Fälle in der allgemeinen Praxis zur Behandlung und wirken damit entweder den ophthalmoskopischen Statistiken ganz entgegen, oder sie entbehren doch der vom spezialistischen Standpunkte aus zu fordernden Genauigkeit der Untersuchung.

Ausserdem könnten hier auch rein funktionelle Störungen bei nicht geübten Untersuchern eine retrobulbäre Entzündung des Sehnerven vortäuschen, wenn die centrale Sehschärfe herabgesetzt erscheint und das Gesichtsfeld eine konzentrische Einschränkung aufweist.

Schlösser (536) hat das Gesichtsfeld bei Infektions- und anderen fieberhaften und fieberfreien Allgemeinkrankheiten untersucht. Er benutzte dazu die Farben Rot und Blau. Vor und nach der Krankheit war die Ausdehnung normal, während derselben besonders für Farben konzentrisch verengt. Das Gesichtsfeld sei eine Art Barometer für das Allgemeinbefinden, und die Untersuchung desselben könne als die feinste Nervenprüfung bezeichnet werden. Bei Blutverlust fanden sich Einengungen bis 10 und 20 Grad, ebenso bei Typhus, Roseola, Pneumonie, Malaria und Angina.

Mit der Krise, dem Fieberabfall, trat meistens plötzliche Gesichtsfelderweiterung ein. Schlösser meint, ein grosser Teil der Einengungen werde wohl durch die in dem Körper kreisenden Schädlichkeiten und die darniederliegende Ernährung hervorgerufen.

§ 225. Die ätiologischen Momente bei der einfachen Neuritis optici gliedern sich im grossen und ganzen in folgende Hauptgruppen:

1. Infektionen (siehe den folgenden Abschnitt).
2. Intoxikationen (siehe den übernächsten Abschnitt).
3. Ernährungsstörungen verschiedener Art, z. B. Albuminurie, akute Anämie nach Blutverlust etc. (vgl. Band IV, pag. 327 u. ff.).
4. Heredität (vgl. Band V, pag. 135).
5. Lokale Einwirkungen durch Entzündung benachbarter Gewebe (auch bei Nebenhöhlenentzündungen) wie in den folgenden Fällen:

Schott (537). 5jähriges schlecht genährtes Kind soll vor 3 Wochen erkrankt sein. Rechtes Auge um 15 mm vorgetrieben. Hornhautgeschwür. Zwischen Bulbus und äusserer Orbitalwand eine derbe, mässig elastische, nicht verschiebbare Geschwulst sichtbar, auch das linke Auge prominent. Ophthalmoskopisch abgelaufene Neuritis. Wahrscheinlich konnte das Kind noch sehen.

Sektion: Unter der Glabella eine von normaler Haut bedeckte, flache Geschwulst. Von da erstreckte sich dieselbe, den Knochen in Mitleidenschaft ziehend, in beide Orbitae. Auch an anderen Teilen des Stirnbeins, sowie an den Seitenwandbeinen zeigten sich ähnliche geschwulstartige Verdickungen des Periosts.

Die mikroskopische Untersuchung dieser periostitischen Anschwellungen, sowie der in den beiden Augenhöhlen befindlichen geschwulstartigen Massen ergaben den übereinstimmenden Befund einer in faseriges Bindegewebe eingelagerten Wucherung runder kernhaltiger Zellen von der Grösse farbloser Blutkörperchen.

Fasst man alle durch die Untersuchung der Leiche und der erkrankten Organe gewonnenen Resultate zusammen, so ergab sich, dass es sich um eine hyperplastische Periostitis des Schädelknochens mit Entwickelung gummöser Knoten in den beiden Orbitae gehandelt hatte.

J. Hutchinson (538) berichtete über folgenden Fall: Bei langdauerndem Schmerz in der Stirn und den Schläfen entwickelte sich mit einer fast kompleten Lähmung des Okulomotorius unter Vortreibung des Bulbus, Kongestion des Oberlides und starker Sehstörung eine Unbeweglichkeit des Bulbus. Eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus hatte Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven hervorgerufen und den Sinus obliteriert. Es zeigte sich eine teilweise Verstopfung der Karotis und Anlötung der Spitze des Schläfenlappens an die Dura. Sehr wahrscheinlich lag Syphilis dieser Affektion zugrunde.

Ferner berichtet Thompson (539) über eine vollständige Lähmung aller Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereiche des Frontalis bei leichtem Exophthalmus. Der Sehnerv war gerötet. Heilung nach antisyphilitischer Kur.

Arens (540) sah vollständige einseitige totale Ophthalmoplegie mit Ptosis bei Stirnkopfschmerz. Hochgradige Amblyopie der gleichen Seite. Heilung durch antisyphilitische Kur.

§ 226. Bei der Verschiedenheit der speziellen ätiologischen Momente innerhalb dieser allgemeinen Gruppen ist, bei sonst verschwommenen und auf verschiedene Grundleiden hinweisenden Allgemeinsymptomen der Nachweis einer Neuritis optici oft von grösster klinischer Bedeutung, eine Tatsache, die noch durch den Umstand ein ganz besonderes Gewicht erhält, dass einzelne Grundkrankheiten sehr häufig unter ganz bestimmten Sehstörungen und Defektformen im Gesichtsfelde einherzugehen pflegen. Am meisten trifft dies letztere für die Alkohol- und Tabaksintoxikation bezüglich des centralen Skotoms zu, während andere zwar vorzugsweise in einer der typischen Grundformen — centrales Skotom oder konzentrische Einschränkung — hervorzutreten pflegen, ohne sich jedoch fest an die eine oder die andere Grundform der Neuritis optici zu binden. Wir haben bei den einzelnen Grundkrankheiten auf diesen Umstand Rücksicht genommen und die dort hervorgetretenen Sehstörungen nach den Defektformen des Gesichtsfeldes zusammengestellt.

Zur weiteren Fixierung der ätiologischen Momente wird bei dem vorliegenden Augenspiegelbilde einer Neuritis optici die Untersuchung des Urins auf Zucker und Eiweiss, sowie des Blutes auf Mikroorganismen und Toxine vorgenommen werden müssen, und wird man daher die Serodiagnostik in bezug auf Syphilis und Tuberkulose, sowie die Lumbalpunktion für die Erkennung eines gesteigerten Drucks und die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit heranzuziehen haben.

Gehen wir nun näher auf die einzelnen Gruppen ein, bei deren ätiologischen Momenten eine Neuritis optica zur Entwickelung kommt, so wenden wir uns zunächst den Infektionen zu.

Die Neuritis optici bei den Infektionen.

§ 227. Wir können die Erkrankungen des Sehnerven bei den Infektionen in zwei grosse Gruppen einteilen:

1. in solche, bei denen die Neuritis optica lediglich auf Toxinwirkung beruht, und

2. in solche, bei welchen die optische Leitung selbst durch Einwanderung von Mikroben mit ihren lokalen Folgen geschädigt wird.

Neuritis optici der ersten Gruppe bewirken hauptsächlich die akuten Exantheme, die Influenza, die verschiedenen Typhusformen etc., während für die zweite Gruppe die Syphilis und die Tuberkulose das Hauptkontingent stellen.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass die durch Toxine entstandene Neuritis optici meist (aber nicht durchgängig) doppelseitig aufzutreten pflegt, während einseitiges Auftreten mehr durch lokale Herdbildung unter dem Einflusse eingewanderter Mikroben erfolgt.

Bezüglich der Toxinwirkung wäre noch hervorzuheben, dass dieselbe in dreierlei Weise der Integrität des Sehnerven Gefahr bringen kann und zwar:

1. durch die Giftwirkung auf die Sehnervenfasern selbst und dadurch hervorgebrachte Degeneration mit sekundär entzündlicher Teilnahme der Gerüstsubstanz,

2. durch primäre Entzündung der Pialscheide resp. ihrer Bindegewebsfortsätze oder des bindegewebigen Gerüstes der axialen Nervenbündelgruppen mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern,

3. durch Entartung der Gefässe unter der Einwirkung von Toxinen mit ihren Folgezuständen: Endarteriitis, thrombotische Vorgänge etc.

Als ein Beispiel für die letzte Eventualität möge hier folgender Fall von Riedl (541) dienen:

Derselbe beobachtete eine plötzliche Erblindung bei einer 24jährigen Frau mit Purpura variolosa nach eingetretener Frühgeburt. Die Kranke starb nach 3 Tagen. Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Mikroskopisch fanden sich in dem der Lamina cribrosa benachbarten Teile des N. opticus massenhafte Ansammlungen von Rundzellen in der Umgebung der den Sehnerven durchsetzenden kleinen Gefässe.

§ 228. Die ätiologische Statistik bei der Neuritis optici nach Infektionen leidet unter dem Umstande, dass es selbst nach einer Autopsie immer zweifelhaft bleiben kann, ob die Neuritis auch wirklich gerade nur auf den vorliegenden Grundprozess bezogen werden darf.

Uhthoff (542) hat in der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung über 253 Fälle infektiöser Neuritis optici berichtet und hat als infektiöse Neuritis optica nur solche Fälle in Betracht gezogen, bei denen eine allgemeine Infektion des Körpers zu einer isolierten Sehnervenerkrankung geführt hatte, sodass dieselbe als eine mehr oder weniger selbständige und durch die Infektionskrankheit direkt bedingte angesehen werden konnte. Ausgeschlossen wurden also z. B. die Fälle, welche mit intrakraniellen oder orbitalen Prozessen kompliziert waren, die erfahrungsgemäss schon an und für sich imstande sind, Sehnervenveränderungen hervorzurufen, ohne dass deshalb eine spezifisch infektiöse Entstehung des Sehnervenprozesses gegeben zu sein braucht. Eine Opticuserkrankung resp. Neuritis optici trat dabei auf infolge nachstehend angeführter Infektionskrankheiten:

Influenza	72 Fälle
Syphilis a) akquirierte	51 „
b) hereditäre	10 „
Rheumatismus	36 „
Malaria	17 „
Typhus abdominalis	17 „
Masern	9 „
Diphtherie	6 „
Polyneuritis	7 „
Variola	6 „
Beriberi	5 „
Erysipel	3 „
Scharlach	3 „
Tuberkulose	3 „
Typhus exanthematicus	3 „
Gonorrhoe	2 „
Typhus recurrens	2 „
Akuter Gelenkrheumatismus	1 Fall
	253 Fälle.

Ferner hat noch Antonelli (543) einen sehr ausführlichen Bericht über die Fälle von Neuritis nach akuten Infektionen der ophthalmologischen Sektion auf dem internationalen medizinischen Kongress zu Madrid erstattet.

1. Die Neuritis optici bei Syphilis.

§ 229. Bei der Neuritis optici ist die Syphilis eine häufige Ursache der Erkrankung. Der Sehnerv kann direkt von der syphilitischen Erkrankung befallen werden, so dass er selbständig für sich allein erkrankt (vgl. Neuritis interstitialis peripherica pag. 175, ferner III. Grundform pag. 267, Fall Uthhoff und bei akuter Myelitis die Fälle von: Knapp pag. 268, Katz pag. 270).

In anderen Fällen leidet er dadurch, dass infolge einer gummösen Meningitis der intrakranielle Teil desselben in der Form einer gummösen Perineuritis mit gummöser Neuritis interstitialis erkrankt, und deszendierend diese Entzündung sich als einfache Perineuritis mit Neuritis interstitialis peripherica in den orbitalen Teil desselben fortsetzt.

Alexander (544) fand unter 1385 luetischen Augenkranken 41 %, bei denen der Sehnerv speziell ergriffen war.

Unter den von Badal (545) beobachteten Fällen von Augensyphilis war der Nervus opticus in 139 Fällen = 22 % mitbeteiligt, und zwar war 82 mal Atrophie (Tabes miteingeschlossen), 38 mal Neuritis, 16 mal Neuroretinitis und 3 mal Stauungspapille vorhanden. Die Atrophie trat am häufigsten im 11. Jahre nach der Infektion auf.

Talbot (546) fand bei seinen statistischen Untersuchungen über Syphilis des Auges unter 434 Fällen 14 % Sehnervenerkrankungen.

Wilbrand und Staelin (548) fanden bei der systematischen Untersuchung des Auges von 200 Luetischen in der Frühperiode der Syphilis:

Hyperämie der Papille = 19%,
Neuritis optici = 5,5%,
Neuroretinitis = 2,5%.

Unter diesen 12 Fällen der Neuritis trat dieselbe achtmal einseitig auf und zwar fünfmal linksseitig und dreimal rechtsseitig, einmal zeigte sich daneben auf dem anderen Auge Hyperaemie der Papille, bei den übrigen 7 war das andere Auge normal. Bei 4 Fällen trat die Neuritis doppelseitig auf.

In dem Falle von Becker (549) trat eine primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode der Syphilis auf:

Ein 50jähriger Mann erkrankte 12 Wochen nach der syphilitischen Infektion an einseitiger Neuritis optici mit Ausgang in Atrophie. 11 Monate später erkrankte auch das rechte Auge an einer leichten Neuritis optici. Heilung durch antiluetische Kur.

Helbron (550). Doppelter Lidschanker bei einem 11jähr. Knaben, welcher mit seiner syphilitischen Schwester in einem Bette schlief. Es bestand gleichzeitig knötchenförmige Iritis und Papillitis.

Grosglick und Weissberg (552) veröffentlichten folgenden Fall:

21jähriger Patient. Vor 2 Monaten syphilitisch infiziert. Ein Monat nach dem Auftreten des Primäraffektes am Gliede stellten sich mehrere Tage anhaltende Kopfschmerzen ein. Dann 3 Tage hohes Fieber. Dann einige Zeit Euphorie, dann heftige Schmerzen in der rechten Hand und den Fingergelenken. Dann nach mehreren Tagen Schmerzen um das linke Auge herum, zugleich mit Hervortreten des Ausschlags am Rumpfe und Abnahme der Sehkraft. Allmählich hatte sich die Sehkraft bei Nachlassen der Schmerzen am Auge so vermindert, dass kaum noch Lichtschein wahrgenommen wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Gleichheit beider Pupillen, links aber schwächere Reaktion auf Lichtreiz als rechts.

Rechts S = $^6/_6$.

Links S = Finger in 0,5 m.

Im Augenhintergrund war links ausser geringer Schwellung der undeutlich abgegrenzten Papille und leichter Beugung und Erweiterung der Gefässe nichts Abnormes zu erkennen. Nach antisyphilitischer Kur war nach 6 Wochen die Sehschärfe = $^1/_2$.

§ 230. Über das zeitliche Auftreten der syphilitischen Erkrankung der Sehnerven nach erfolgter Infektion machen Wilbrand und Staelin (548) folgende Angaben:

In einem Falle konnte der Zeitpunkt der Infektion nicht nachgewiesen werden.

Bei 3 Fällen waren 6 Wochen verstrichen,
„ 2 „ „ 13 „ „
„ 1 Fall „ 17 „ „
„ 1 „ „ 18 „ „
„ 1 „ „ 27 „ „
„ 1 „ „ 43 „ „
„ 1 „ „ 53 „ „

Januskiewicz (547) gibt von 150 Fällen aus der Hirschbergschen Klinik folgende Zusammenstellung:

Akute spezifische Neuritiden:

Bei 1 Falle nach 2 1/2 Monaten,
bei 6 Fällen in 1/2—1 Jahr,
„ 5 „ „ 1—3 Jahren,
„ 4 „ „ 3—5 „
„ 3 „ „ 5—10 „
„ 2 „ „ 10—15 „
„ 2 „ „ 15—20 „
„ 3 „ „ 20—30 „

Bei 11 von den 26 mit Ung. cin. behandelten Fällen trat bedeutende Besserung ein und zwar besonders dann, wenn die Sehnervenerkrankung bald nach der Infektion sich gezeigt hatte. In 4 Fällen war der akute Prozess in Atrophie übergegangen.

Neuritische Atrophie.

Die im Zustande der neuritischen Atrophie zur Beobachtung gelangten Fälle waren meistensteils spät nach der Infektion erkrankt.

Bei der Zusammenstellung ergab sich, dass die neuritische Atrophie sich eingestellt hatte:

Bei 1 Falle in 2 Jahren nach der Infektion,
„ 0 „ „ 2—5 „ „ „ „
„ 6 Fällen „ 5—10 „ „ „ „
„ 5 „ „ 10—15 „ „ „ „
„ 3 „ „ 15—20 „ „ „ „
„ 2 „ „ 20—30 „ „ „ „

Bei keinem von diesen Fällen wurde Besserung nachgewiesen.

§ 231. Über das Auftreten von Neuritis optici bei hereditärer Lues berichten folgende Autoren:

Sauvineau (553) beobachtete bei 3 Geschwistern im Alter von 12, 10 und 8 Jahren, welche die Zeichen der hereditären Neuritis aufwiesen, neuritische Atrophie der Sehnerven. Er hat auch sonst das Auftreten neuritischer Atrophie bei hereditärer Syphilis öfter gesehen und ist der Ansicht, dass diese Atrophie eine häufige und für die Diagnose sehr wichtige Teilerscheinung der allgemeinen Erkrankung darstelle.

Igersheimer (551). Kongenitale Lues. 23jähriger Patient. 8. VII. 1909 in die Klinik aufgenommen. Es bestanden beiderseits Reste einer parenchymatösen Hornhauttrübung, sowie eine Neuritis optica. Taubstumm seit dem 4. Jahre. Auf eingeleitete Schmierkur hin besserte sich in ziemlich kurzer Zeit der Visus und ist bei der Entlassung am 28. XII. 1909 rechts = 1/10, links = 5/20. Die Sehnerven haben inzwischen eine ausgesprochene atrophische Verfärbung angenommen. Die Pupillen entrundet, reagierten aber prompt. Wassermann positiv auch nach Beendigung der Schmierkur.

§ 232. Im folgenden wollen wir nun an klinischen Beobachtungen die Modalitäten vorführen, unter welchen an dem Sehnervenstamme die Neuritis bei der Syphilis hervorzutreten pflegt.

Neuritische Veränderungen im vordersten Teile des Nervus opticus.

Wagner (554) untersuchte ein Auge, welches wegen chronischer Iritis bezw. Iridocyklitis mit umfangreichen Verwachsungen im Kammerwinkel, sekundärem Glaukom und

totaler Netzhautablösung erblindet war. Zugleich waren die Erscheinungen einer sekundären Lues vorhanden (Plaques an beiden Tonsillen und der Zunge). Enukleation. Der Sehnervenstumpf zeigte einen Infiltrationsherd, der sich im temporalen Teile des Sehnerven, angrenzend an den obliterierten Intervaginalraum und die enorm verdickte Sehnervenscheide in der Ausdehnung von etwa 2 mm in die vordersten Partien des temporalen Teiles bis in die Gegend der Lamina cribrosa und bis in die Medianlinie hinein erstreckte und als luetisch angesprochen wurde. An der Grenze des Infiltrationsherdes waren Nekrose und Kernzerfall zu finden.

Das Endothel der kleinkalibrigen Gefässe erschien ausnahmslos gewuchert und zwar überwiegend in einem solchen Grade, dass das Lumen der Gefässe vollständig obliteriert war.

Juler (555). 52jähriger Patient, im April 1894 luetisch infiziert. Behandlung bis zum Verschwinden aller Symptome. Im Juli 1896 Abnahme der Sehkraft des linken Auges bis zur Erblindung. Bald darauf leichte Iritis auf diesem Auge mit Sublatio. Normale Tension. Am 26. VIII. wurde das Auge wegen Verdacht auf Tumor enukleiert. Das rechte Auge war normal, die Sehkraft desselben gut. Ein Symptom von intrakranieller Erkrankung bestand nicht. Im November Exanthem. Durch Schmierkur wurde es beseitigt neben anderen luetischen Erscheinungen.

Das enukleierte Auge zeigte eine Schwellung der Papille. Die anliegende Retina war verdickt, nach links hin abgehoben.

Der Sehnerv war fast 2mal so dick wie normal, indem sein Durchmesser hinter dem Bulbus 6 mm betrug. Bei der mikroskopischen Untersuchung war die Papilla optica mit sehr zahlreichen Leukozyten infiltriert, ausserdem zeigte die Nervenfaserschicht der Retina dieselbe zellige Infiltration.

Der Sehnerv war nahe dem Bulbus vollständig mit Leukozyten besät. Weiter nach hinten waren die Leukozyten in dichten Haufen um die Blutgefässe angeordnet.

In einem wegen Iritis und sekundärer Drucksteigerung enukleiertem Auge fand Stock (556) den Sehnerv hinter der Papille auf das Doppelte verdickt infolge einer kleinzelligen Infiltration, die Papille selbst war nekrotisch, und in der Netzhaut waren die Nervenfasern und Ganglienzellen degeneriert. Die Aderhaut war in der Umgebung der Papille stark infiltriert und verdickt; auch fanden sich gummös nekrotisierte Knoten, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen sichtbar waren.

Einen ähnlichen Fall hat auch Michel (557) untersucht. Es handelte sich um syphilitische Gefässerkrankungen in einem Bulbus, der wegen glaukomatöser Erblindung enukleiert worden war. Die ganze Aderhaut war um das 3—4fache verdickt und zellig infiltriert mit hochgradiger Erweiterung der Gefässe, aber ohne Veränderungen der Wandungen. Verändert waren ferner die gröberen Gefässe der Netzhaut, sowie eine arterielle Hauptverzweigung in der Papille mit Bildung eines mächtigen Knotens im Gewebe der letzteren, der als Gumma betrachtet werden konnte.

Innerhalb des Sehnervenstammes zeigte sich eine beginnende Erkrankung der Intima der Centralvene, verbunden mit einer chronischen Leptomeningitis des Sehnerven.

Der folgende Fall Uhthoffs (484) bot Veränderungen im Zwischenscheidenraume in Form einer neugebildeten kernreichen Gewebsschicht, namentlich den vorderen Abschnitt des Opticus betreffend, während weiter nach hinten in der Orbita der Sehnervenscheidenraum im wesentlichen normale Verhältnisse zeigte.

Es bestand beiderseits Stauungspapille. Die cerebrale Affektion bestand hier tatsächlich in einer wirklich gummösen Geschwulstbildung mit gleichzeitiger basaler Meningitis.

In dem folgenden Falle lag wahrscheinlich der Hauptherd der Neuritis im Bereiche des Eintritts der Centralgefässe, weil die Gefässe auffallend verengt waren.

In dem Falle von Oglesby (558) erblindete ein mit Syphilis behafteter Mann plötzlich auf dem rechten Auge. Nach 3 Monaten fand man, dass die äussere Hälfte des Sehfeldes fehlte.

Ophthalmoskopisch sah man den Sehnerven nach aussen schlecht begrenzt, die Gefässe der gelähmten Netzhauthälfte waren kaum sichtbar, auch die übrigen Gefässe dünn, jedoch auf Druck pulsierend. Später wurde unter Erscheinungen von Neuritis optici auch die andere Netzhauthälfte gelähmt, nur etwas centrales Sehen blieb übrig. Es erfolgte Besserung.

§ 233. Bezüglich des Auftretens einer Neuritis axialis acuta mit ihren Modalitäten des centralen Skotoms vergleiche pag. 48 und den Abschnitt „Die Neuritis optici bei Tabes", pag. 290, sowie auch die folgende Beobachtung:

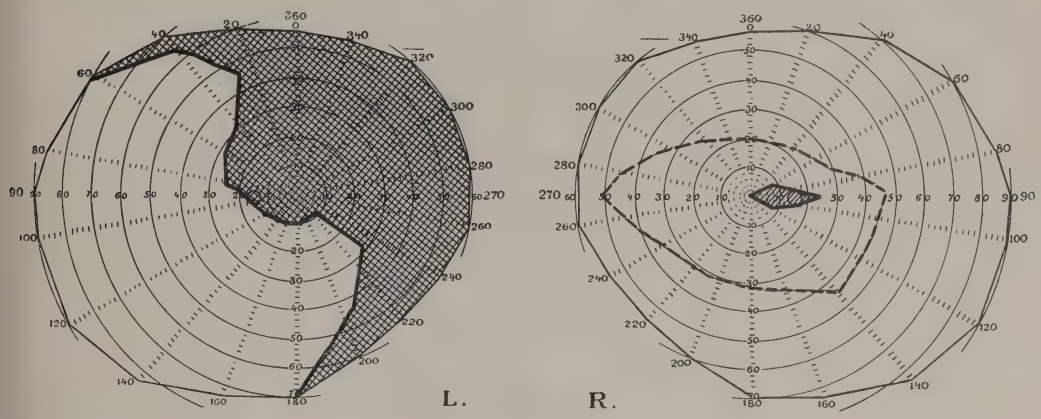


Fig. 94.

R. W. 1888—1889. Ulcus durum mit Sekundärerscheinungen im Hals. Vor 2 Jahren Verschlechterung des Sehvermögens.

Status praesens: Patellarreflex beiderseits vorhanden, aber ungleich. Achillesreflex vorhanden, Vorderarm- und Trizepsreflex deutlich. Plantarreflex, Abdominal- und Kremasterreflex lebhaft. Sensibilität intakt, nur an der Innenseite beider Oberschenkel: hypalgische Partien. Keine Hitzigsche Zone, keine Ataxie, kein Romberg. Dynamometer beiderseits 120. Gedächtnis sehr gut, kein Silbenstolpern. Linke Pupille reagiert schwächer als die rechte.

Ophthalmoskopischer Befund: Linke Papille weiss, rechte nur temporal abgeblasst. Links Finger auf 2 Meter. Rechts S = $^6/_9$ zögernd gelesen. Gesichtsfeld siehe Figur 94.

In diesem Falle bestand rechts ein paracentrales Skotom für Farben bei normaler Gesichtsfeldperipherie für weisse Objekte. Links ein absolutes centrales Skotom, offenbar an der Stelle, an welcher das papillo-makuläre Bündel schon nahe an der Peripherie des Opticusquerschnittes gelegen war, in dem in pag. 70 beschriebenen Sinne.

In den beiden Beobachtungen von Uhthoff, Fall XXVI, pag. 49 mit beiderseitigem centralem Farbenskotom und Fall XXVII, pag. 51 mit einseitigem centralem Farbenskotom bestand zugleich basilare gummöse Meningitis. Hier war selbstverständlich die Neuritis axialis acuta

resp. das centrale Skotom nicht in Abhängigkeit von der gummösen Meningitis zu setzten, sondern das gleiche ätiologische Moment hatte an verschiedenen Örtlichkeiten pathologisch eingewirkt und dort eine gummöse Meningitis, hier das Bild der Neuritis axialis acuta erzeugt.

Ebenso auch der Fall Hertel pag. 51.

Bezüglich der Neuritis interstitialis peripherica bei Syphilis vergleiche den betreffenden Abschnitt pag. 199.

Bei den folgenden Fällen bestand eine Kombination von Neuritis axialis acuta und Neuritis interstitialis peripherica.

Anderson (559). On a case of syphilitic disease of the spinal cord. Glasgow med. Journ. 1888. April. (Einschränkung des Gesichtsfeldes mit centralem Skotom auf beiden Augen.)

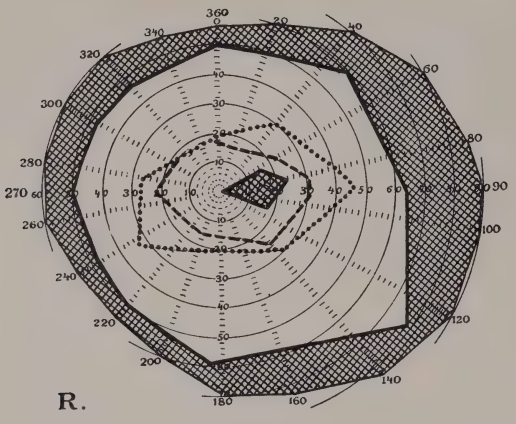


Fig. 95.

M. B., 30jähriger Arbeiter. 14. 7. 1894. Vor 10 Wochen Ulcus durum. Leidet seit 8 Jahren an Migräne ophthalmique. Kein Alkoholist. Die Untersuchung des Nervensystems normal. Ophthalmoskopisch links normal, rechts Neuritis optici Sehschärfe links normal, rechts stark herabgesetzt. Gesichtsfeld siehe Figur 95.

Über neuritische Affektion der Sehnerven in der Gegend des Foramen opticum und Sinus cavernosus vergleiche die Fälle von Hutchinson, Thompson und Arens pag. 279.

Bezüglich einer isolierten gummösen Neuritis des intrakraniellen Verlaufs des N. opticus vergleiche III. Grundform, Fall Uhthoff. Vielleicht gehört die folgende Beobachtung ebenfalls hierher.

Quaglino (560, Fall I) erzählt folgenden Fall: Ein 50jähriger sekundär syphilitischer Mann beobachtete den plötzlichen Verlust des Sehvermögens des rechten Auges, gleichzeitig trat periorbitale Neuralgie auf. Nach einer Woche Abblassung der Papille. Eine antisyphilitische Kur hob die Neuralgie, aber nicht die rechtsseitige Erblindung.

Die Neuritis optici bei Tabes und Taboparalyse.

§ 234. Schon Eisenlohr (561) hob bei dem einen seiner Fälle von Pseudotabes mit centralem Skotom die differential-diagnostische Bedeutung

einer bei anscheinender Tabes stabil gebliebenen Sehstörung hervor, wenn er sagt: „Der passagere Verlauf der Abduzenslähmung in diesem Falle entsprach den Vorkommnissen bei der klassischen Tabes, weniger aber die Opticusaffektion und die Amblyopie, welche auf der Stufe des Beginnens stecken blieb und nicht zu höhergradiger Atrophie und Amaurose führte trotz schon deutlich ausgesprochener ophthalmoskopischer Kennzeichen".

Wie wir pag. 48 gesehen haben, wird bei Lues die Neuritis axialis acuta gar nicht selten beobachtet und zwar einseitig und doppelseitig.

In keinem Stadium der Tabes gehören jedoch neuritische Erscheinungen an der Papille zur typischen Form dieser Rückenmarkskrankheit.

Das Vorhandensein solcher weist darauf hin, dass sie einer Komplikation ihre Entstehung zu verdanken haben, die nach den bis jetzt bekannten Fällen entweder auf eine noch bestehende Lues, oder auf eine chronische Alkoholintoxikation zu beziehen sind.

Umgekehrt schliesst aber der Augenspiegelbefund einer Neuritis optica das Bestehen einer wirklichen Tabes nicht aus.

So berichtet Bernhardt (562) über folgenden Fall: Eine Frau war im Jahre 1890 an Reissen in den Beinen, Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt. Die Untersuchung ergab Fehlen der Patellarreflexe, träge Lichtreaktion der Pupillen, Hypalgesie der Beine, Romberg und doppelseitige Neuritis optica. Die Sehschärfe war ungestört. Unter Jodkalibehandlung trat allgemeine Besserung ein, und die Neuritis optica ging ganz zurück. Es blieben jedoch Romberg, Westphalsches Zeichen und träge Lichtreaktion der Pupillen bestehen.

Im Jahre 1895 ergab eine erneute Untersuchung das Vorhandensein einer sicheren Tabes (lanzinierende Schmerzen, Urinbeschwerden, Romberg, Westphalsches Zeichen, sehr träge Lichtreaktion, starke Sensibilitätsstörungen). Der Augenhintergrund war jetzt normal.

Es wäre nun entweder möglich, sagt Bernhardt, dass aus einer vor 5 Jahren mit der Syphilis in Zusammenhang stehenden Erkrankung des Cerebrospinalsystems sich eine para- oder metasyphilitische Erkrankung des Rückenmarks entwickelt hätte, oder dass diese schon länger als 5 Jahre bestand und zu dieser durch Lues verursachten reinen Tabes akute syphilitische Exazerbationen (besonders Meningitis, Neuritis optica usw.) hinzugetreten wären.

Schuster und Mendel (563) berichten über einen 39jährigen Mann, bei welchem im April 1896 auf Grund von reissenden Schmerzen, Miosis, reflektorischer Pupillenstarre Pupillendifferenz, Fehlen der Patellarreflexe, Hypalgesie, die Diagnose Tabes gestellt wurde. Der Augenhintergrund war damals normal, doch bestanden schon Schwindelanfälle. In den folgenden 1 ½ Jahren stellten sich kramphhafte Anfälle und Störungen des Sehens ein. Oktober 1897 bestand ausser den früheren Symptomen der Tabes noch eine beiderseitige Neuritis optica. Unter einer Schmierkur ging letztere sowohl, wie die subjektiven Beschwerden zurück, die Symptome der Tabes blieben jedoch unverändert bestehen. April 1899 Fortbestehen der Tabessymptome und Nachweis einer beiderseitigen Atrophia nervi optici e neuritide.

Pick (564) berichtet über einen Patienten mit reflektorischer Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, vorübergehender Abduzensparese, Sensibilitätsstörungen, stampfendem Gang. Dabei ophthalmoskopisch: Neuritis optica.

Die Sektion ergab eine chronische Meningitis syphilitica des Gehirns und des Dorsalmarks, eine Endarteriitis obliterans im Gehirn und Rückenmark, sowie eine Hinterstrangsklerose, besonders im Sakralmark.

Pick sieht diesen Fall als Tabes kompliziert mit Meningitis syphilitica an. Die klinischen Erscheinungen stimmen ungezwungen mit dieser Annahme überein. Sechs Jahre vor dem Tode traten tabische Symptome in die Erscheinung; die in der Nacht heftiger werdenden Kopfschmerzen und die Sehstörungen kamen erst 1 Jahr vor dem Tode zur Beobachtung.

Borel (566). Im Falle I von lokomotorischer Ataxie war früher eine Lähmung des linksseitigen Abduzens vorhanden gewesen; es bestand sehr starke Miosis und reflektorische Pupillenstarre, zugleich links eine Neuritis optica.

Rodiet und Bricka (567) beobachteten bei einer 37jährigen Frau mit progressiver Paralyse: Pupillenungleichheit und eine neuritische Atrophie des Sehnerven. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Zunahme des Bindegewebes im Sehnerven.

Die Komplikation der Tabes mit Neuritis axialis e lue.

§ 235. Nach Uhthoff (568) ist es sicher, dass das centrale Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie, wie wir es bei der Neuritis axialis beobachten, so gut wie niemals bei der einfachen tabischen Sehnervenatrophie vorkommt. Aus seinen zahlreichen eigenen Erfahrungen kannte er keinen einzigen sicheren Fall.

In den beiden folgenden Beobachtungen bestand eine wirkliche Tabes resp. Taboparalyse. Dazu trat als Komplikation eine luetische Neuritis axialis hinzu; ausserdem aber entwickelte sich noch eine von der Tabes abhängige progressive Sehnervenatrophie, wodurch dann mit dem Auftreten der peripheren Gesichtsfelddefekte das Sehvermögens rasch verfiel. So berichtet Möbius (569) über folgenden Fall:

Ein 40jähriger Mann war vor 14 Jahren syphilitisch geworden, und hatte mehrfach sekundäre Erscheinungen, darunter Psoriasis palmaris gezeigt. Excesse in venere. Alkoholmissbrauch war nicht zu eruieren. Seit einigen Jahren hatte der Kranke an Anfällen von Flimmerskotom gelitten. Nachdem schon mehrere Monate stechende Schmerzen in den Beinen bestanden hatten, war seit 6 Monaten fortschreitende Sehschwäche aufgetreten. Seit etwa ebensolange bestanden Parästhesien in den Oberschenkeln und im Ulnarisgebiet beider Hände, hartnäckige Obstipation, Verlust der Libido und Inkontinenz, geringe Ataxie und Anästhesie der Beine, Fehlen des Kniephänomens, reflektorische Pupillenstarre und Miosis, Papillen weissgrau, absolute Rotgrünblindheit, centrales Skotom bei völlig normaler Peripherie des Gesichtsfeldes. Die Amblyopie nahm stetig zu. Im weiteren Verlauf wurde rasch auch das exzentrische Sehen mangelhaft und zeigten sich sektorenförmige Defekte im Gesichtsfeld.

Wir hatten Gelegenheit, folgende Beobachtung anzustellen:

E. R., 30jähriger Kaufmann. Dementia paralytica, häsitierende Sprache, unmotivierte Euphorie. Beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Patellarreflexe erhalten. Früher Lues. Auf dem rechten Auge beginnende Einschränkung des Gesichtsfeldes nach

aussen mit centralem absolutem Skotom, siehe Figur 96. Andeutung von Herabsetzung der Sehschärfe auf dem rechten Auge. Rasch zunehmender Verfall der Sehschärfe auf beiden Augen. Ophthalmoskopisch anfangs normal. Tod nach $1^1/_2$ Jahren.

Auch bei den folgenden Beobachtungen wurde ein centrales Skotom bei Tabes gefunden:

M. K., 37 Jahre alt, Haushälterin, lebt von ihrem Manne getrennt. Patientin kann seit 4 Wochen nicht mehr gut sehen. Das rechte Auge ist schlechter als das linke. Bei Bewegungen der Augäpfel stechende Schmerzen in der Tiefe.

Beiderseits centrales Skotom für Rot. Links im horizontalen Meridian vom 8. Grad nach aussen von F bis zum 10. Grad nach innen von F, im vertikalen Meridian vom 2. Grad oberhalb bis zum 10. Grad unterhalb von F. Auf dem rechten Auge kleines absolutes Skotom bei exzentrischer Fixation. Das umfangreichere Skotom für Rot nach unten hin durchgebrochen.

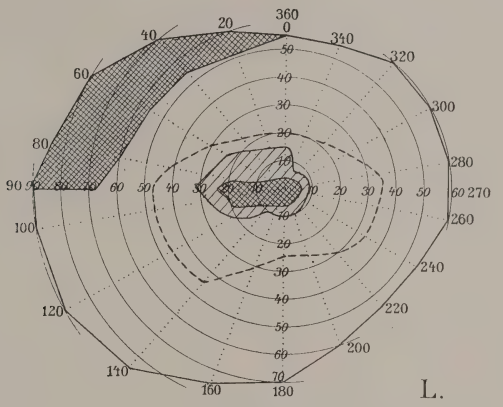


Fig. 96.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts beginnende temporale Verfärbung links normal.

Rechts Finger in 1 Meter. Links = $^6/_{60}$.
Die Pupillenverhältnisse normal.
Patellarreflexe fehlen beiderseits.
Achillesreflexe fehlen beiderseits.
Vorderarm- und Trizepsreflex schwach auszulösen.
Keine Ataxie der Hände und Füsse.
Kein Romberg.
Hitzigsche Zone.
Beim Husten und Laufen geht der Urin spontan ab.

v. Fieandt (570) bringt einen Fall von einer gleichzeitigen Kombination einer syphilitischen Neuritis oder Perineuritis mit tabischer Degeneration und Atrophie im Gebiete der Cerebralnerven, besonders des Akustikus. Am rechten Auge bestand ein centrales Skotom für Rot und Grün, zugleich ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus bei assoziierter Blickstellung nach links oder rechts.

Herr F. F., 45 Jahre, früher luetisch, jetzt 22. XI. 1901 ausgesprochene Tabes. Sieht seit dem Jahre 1895 auf dem linken Auge schlecht S = $^6/_{36}$. Rechts S = $^6/_9$. Rechtes Auge normal. Links centrales Farbenskotom im vertikalen Meridin vom 4. Grad nach unten zu F bis zum 10. Grad oberhalb F. Im horizontalen Meridian vom 8. Grad

nach aussen von F bis zum 5. Grad nach innen von F. Seit jener Zeit besteht auch links Abduzenslähmung. Die temporale Papillenhälfte blass. Das periphere Gesichtsfeld des linken Auges frei. Das rechte Auge normal.

Zwei exakt beobachtete Fälle von Tabes mit Sehstörungen veranlassten Knapp (571), der Frage näher auf den Grund zu gehen, ob die allgemeine Ansicht, dass centrale Skotome bei Tabes nur als zufällige Komplikation vorkämen, zu Recht bestehe.

In dem einen Falle konnte Verfasser nachweissen, dass bei typischer Sehstörung des linken Auges (zuerst centrales Skotom bei normaler Gesichtsfeldausdehnung, später bei Papillenabblassung konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes) das rechte Auge ein absolutes Skotom als direkt tabisches Symptom (!) aufwies.

Bei derartigen Fällen von centralem Skotom mit tabischen Erscheinungen darf jedoch nie das Vorkommen einer Pseudotabes luetica mit centralem Skotom ausser acht gelassen worden.

Endelmann (572) beobachtete bei einer 45jährigen Frau mit tabischen Erscheinungen eine beiderseitige Neuritis retrobulbaris. Gleichzeitig wurde beobachtet: Hemianästhesia alternans, Parese der linken Extremitäten, Sprach- und Schluckstörungen, Lähmung der rechten Hälfte der Zunge und entsprechende Herabsetzung der Sehschärfe. Ein centrales Skotom verschwand nach einigen Wochen, der allgemeine Zustand besserte sich.

Einen anderen Fall finden wir bei Rendu (565) mit linksseitiger Neuritis optica und Chorioiditis. Unter antisyphilitischer Behandlung trat erhebliche Besserung ein:

Derselbe beobachtete eine Frau, welche über Kopfschmerz, Schwindel, Gehstörung, lanzinierende Schmerzen und fast völlige Erblindung zu klagen hatte. Es stellte sich heraus, dass die tabischen Symptome schon lange vor den Sehbeschwerden bestanden hatten. 4 Jahre vor der Untersuchung durch Rendu kurz dauernde Hemiplegie. Objektiv fand sich rechtsseitige Okulomotoriuslähmung, links Neuritis optica und Chorioretinitis, ferner Argyll-Robertsohnsches Symptom, Westphalsches Zeichen, Anästhesien und Parästhesien, Ataxie an Armen und Beinen. Unter antisyphilitischer Behandlung trat bedeutende Besserung ein.

Anderson (573) berichtet über Einschränkung des Gesichtsfeldes und centrales Skotom auf beiden Augen bei Rückenmarkssyphilis:

Bei einem 45jährigen Herrn J. Sch., der in seinem 24. Lebensjahre Syphilis akquiriert hatte und kurz vor seiner Untersuchung von einer Akkommodationslähmung befallen worden war, dann aber auf dem anderen Auge über Sehstörung klagte, konstatierten wir ein absolutes centrales Skotom (siehe Figur 97). Die temporale Hälfte des linken Sehnervs war abgeblasst, beiderseits bestand reflektorische Lichtstarre, beiderseits fehlten die Patellarreflexe. Patient schwankte zuweilen, wenn er die Treppe hinaufstieg, auch bestanden geringe Sensibilitätsstörungen. Das rechte Auge war völlig gesund und ist nach Jodkaligebrauch auch dauernd (18 Jahre bis zum Tode) gesund geblieben. Auch auf dem linken Auge ist nach antisyphilitischer Kur weiter keine Verschlimmerung eingetreten und ist Patient noch 18 Jahre am Leben geblieben, ohne irgendwelche Zunahme seiner Beschwerden.

Igersheimer-Hippel (574). 42jähriger Offizier. 1890 luetische Infektion.

6. II. 1906. Rechts S = 0,3—0,4; links S = 0,8. Beide Papillen leicht entzündet, auf Lichteinfall eben noch nachweisbare Spur von Pupillenkontraktion, auf Konvergenz sehr deutliche.

Beiderseits temporale Papillenhälften weiss verfärbt, scharfe Grenzen, normale Gefässe, nasale Hälfte deutlich rötlich.

Gesichtsfeldperipherie beiderseits absolut normal. Rechts centrales Skotom für Rot, Grün wird überhaupt nicht mehr erkannt.

Links geringe Einschränkung der Grüngrenze, centrales Skotom nur für ein sehr unreines Blaugrau nachweisbar.

Konsultation mit Erb: leichte Parästhesie am Perineum, sonst Nervenbefund völlig normal.

8. I. 1908. In der Zwischenzeit mehrmals geschmiert. Beiderseits S = 0,1—0,2. Gesichtsfeldperipherie normal, beiderseits deutlich centrales und paracentrales, besonders temporal sich erstreckendes Skotom (relativ für Weiss). Ophthalmoskopisch nasale Hälfte immer noch deutlich rötlich. Nervensystem ohne Befund.

14. VII. 1909. Rechts S = 0,1—02; Links S = < 0,1. Links sehr grosses centrales Skotom, dessen Grenzen nicht ganz genau feststellbar sind. Rechts Skotom klein, Peripherie dauerd normal. Ophthalmoskopischer Befund immer gleich. Keine sonstigen körperlichen Symptome.

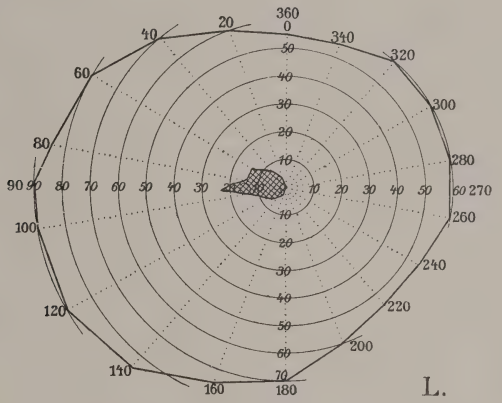


Fig. 97.

Die reflektorische Pupillenstarre, die langsam progrediente Sehstörung die geringen Sensibilitätsstörungen veranlassten im vorliegenen Falle Erb (Heidelberg) zu der Diagnose Tabes.

Igersheimer (l. c.). Fall Franz Hof: 47 Jahre alt. Hat vor 8 Jahren Lues durch gemacht; nicht behandelt; Wassermann jetzt stark positiv. Seit ½ Jahren rheumatische Schmerzen in den Gelenken, sonst angeblich, abgesehen von Abnahme der Sehkraft, gesund.

Beiderseits reflektorische Pupillenstarre, rechte Pupille > als die linke. Ophthalmoskopisch beide Papillen blass, scharfe Grenzen. Rechts S = 3/50 exc., links S = 2/50 exc. — Gesichtsfeldperipherie frei, dagegen relatives centrales Skotom für Weiss, absolutes für Farben. Patellarreflex sehr gesteigert. — Kein Romberg.

§ 236. In den folgenden Fällen trat periphere Gesichtsfeldeinschränkung auf; es bestand also offenbar eine luetische Neuritis interstitialis peripherica:

Landesberg (575) heilte eine auf syphilitischer Basis entstandene und mit tabischen Erscheinungen einhergehende Atrophie des Sehnerven durch antisyphilitische Behandlung. Zugleich bestand rechterseits hochgradige Myosis und beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Früher wurde eine leichte Parese des Abduzens beobachtet. Schon am 10. Tage der Behandlung machte sich die Besserung fühlbar. Das Sehvermögen stieg

alsdann rechts von $^{15}/_{20}$ und links von $^{15}/_{40}$ auf $^{12}/_{15}$ und $^{12}/_{12}$. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes verschwand, wie auch die Pupillenstarre, die rechte war nur um ein Geringes enger als die linke. Das Gesichtsfeld wurde normal. Ophthalmoskopisch die beiden Papillen temporalwärts weiss schillernd.

Alexander (576). Ein 36jähriger Herr, früher infiziert, stellte sich mit allen Zeichen der Tabes behaftet vor: Westphalsches Zeichen, Rombergsches Symptom, Blasen- und Augenmuskellähmungen, Schwäche der unteren Extremitäten, ausserdem beginnende Atrophia nervor. optic. mit Herabsetzung der S auf $^1/_{10}$, winkeliger Einengung des peripheren Gesichtsfeldes und Verlust des Unterscheidungsvermögens für Rot und Grün. Bald stellten sich jedoch Reizerscheinungen ein: es fand sich Fussklonus, erhöhte Sehnenreflexe, spontane und bei Druck zunehmende Schmerzen. Antiluetische Behandlung. Die Schmerzen der Wirbelsäule, wie die lanzinierenden Schmerzen der unteren Extremitäten waren vollkommen verschwunden, die Blase funktionierte normal, das Gehen war wesentlich gebessert, die Störungen im Bereiche des rechten Okulomotorius und des linken Abduzens

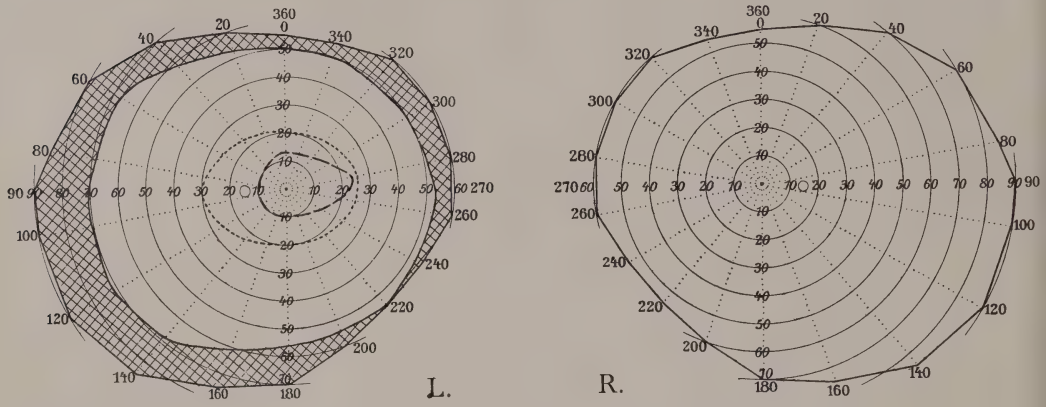


Fig. 98.

waren verschwunden, nur das Sehvermögen sowie das Aussehen der Sehnerven war unverändert.

Wir beobachteten folgenden Fall:

K. H. (22. I. 1891). Lues. Symptom der Hinterstrangsklerose, Augenmuskellähmungen, Atrophia nervi opt.

Anamnese: 1875 infiziert, sichere Sekundärerscheinungen.

1880 Doppeltsehen, Erweiterung der rechten Pupille, Beschwerden beim Wasserlassen.

1883 Gürtelschmerz; seit 1 Monat gastrische Krisen.

1885 Abnahme der Sehschärfe rechts $^1/_{200}$; links $^{20}/_{40}$.

1888 Parästhesie in den Händen, Unsicherheit im Gehen, falsche Taxation. In jüngster Zeit starkes Vertaubungsgefühl in den Händen, so dass er nicht mehr schreiben kann.

Früher stets gesund, hereditär nicht belastet, keine Intoxikationen, gesunde Kinder, Frau gesund; nie Umschlag.

Von 1878—1880 war Patient starken körperlichen Anstrengen ausgesetzt.

Status praesens. Anämischer magerer Mann. Die inneren Organe nicht nachweislich affiziert, Rombergsches Phänomen, mässig ausgesprochene leichte Ataxie der Füsse, deutliche Ataxie der Hände. Patellar- und Achillesreflexe fehlen; Trizeps- und Vorderarmreflexe beiderseits vorhanden, Bauch- und Kremasterreflexe beiderseits vorhanden, Plantarreflexe beiderseits schwach, grobe Kraft normal.

Hochgradige Analgesie an beiden Unterschenkeln und Füssen, sowie an der Aussenseite beider Oberschenkel. Am rechten Handteller leichtere Sensibilitätsstörungen.

Links S = $^{20}/_{40}$.

Rechts S = Handbewegungen in 5 Fuss.

Gesichtsfeld siehe Fig. 98.

Rechts Atrophie der Papille. Gesichtsfeld nicht aufzunehmen.

Rechte Pupille weit und starr, linke ebenfalls starr.

Beiderseits Abduzenslähmung.

Links Bewegungen des Bulbus nach aussen und nach aussen unten beschränkt. Das rechte Auge steht in Konvergenzstellung.

Inunktionskur und Jodkali.

15. VI. 1896. Subjektive Besserung des Tastsinnes. Sensibilität besser. Der rechte Trizepsreflex ist deutlich, der linke Trizepsreflex fehlt, die beiden Vorderarmreflexe fehlen.

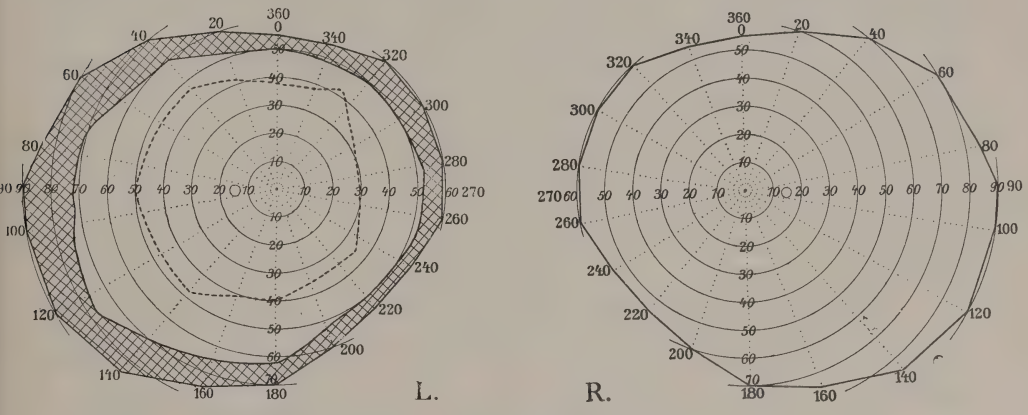


Fig. 99.

Der linke Patellarreflex ist heute deutlich, der rechte fehlt. Kein Romberg. Ataxie der Hände und Beine geringer.

Links S = $^{20}/_{30}$.

Gesichtsfeld erweitert auch für Farben (siehe Fig. 99).

Patient hat seinen Beruf als Gerichtsschreiber wieder aufgenommen.

Ob der folgende Fall als Pseudotabes luetica aufzufassen ist, oder ob hier eine typische Tabes bestand, zu welcher auch Symptome einer Pseudotabes hinzutraten, bleibt dahingestellt:

Schittenhelm (577) erörtert die Möglichkeit einer Verwechslung einer Tabes incip. mit Lues cerebrospinalis:

In einem Falle bestand eine reflektorische Pupillenstarre, in dem anderen eine linksseitige Abduzensparese, Sehnervenatrophie mit grossem, linksseitigem temporalem Gesichtsfelddefekt und Pupillenungleichheit verbunden mit einem papulo-serpiginösen Syphilid der Nase und sequestrierender Ostitis daselbst.

§ 237. In der folgenden Beobachtung hatte sich offenbar eine akute retrobulbäre Neuritis mit deszendierender Atrophie zufolge von Lues bei Alkoholismus und Tabes entwickelt.

Doskar (578) berichtet über einen 32jährigen Trinker, bei dem 7 Jahre nach der luetischen Infektion und ein Jahr nach den ersten lanzinierenden tabischen Schmerzen in den unteren Extremitäten, im Verlaufe einer Woche eine Erblindung des linken Auges, und 6 Monate später ein dreieckiger Defekt im oberen Teile des Gesichtsfeldes des rechten Auges auftraten, worauf ebenfalls eine Erblindung dieses Auges innerhalb dreier Tage sich entwickelte. Ophthalmoskopisch fand sich links eine totale Opticusatrophie, rechts eine Blässe der temporalen Hälfte der Sehnervenpapille.

Die rasche Erblindung in diesem Falle spricht für eine anfänglich wenigstens vorhandene Neuritis im orbitalen Verlaufe des Sehnerven.

§ 238. In den folgenden Fällen bestand neben der Tabes eine syphilitische Meningitis, welche eine Entzündung der Sehnerven mit Atrophie bewirkt hatte.

Trénel (579) zeigte das Gehirn eines blinden Paralytikers mit den Erscheinungen einer Sehnervenatrophie. Es fand sich eine Atrophie der linken Hemisphäre und eine Meningitis der Basis, in welcher die atrophischen Sehnerven miteinbegriffen waren.

Anglade (580) meint, dass die Erkrankungen des Sehnerven bei Tabes und progressiver Paralyse durch eine Meningitis, d. h. durch eine Fortpflanzung der Umhüllungshäute der Sehnerven auf die Pialfortsätze desselben entstünden, wodurch eine interstitielle Meningo-Neuritis bedingt werde.

§ 239. Die Neuritis optica bei der kombinierten Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge und bei der Lateralsklerose deckt sich mit dem, was über Neuritis optica bei Tabes gesagt worden ist.

Borgherini (581) berichtet über neuritische Herde in beiden Sehnerven und im Nerv. ischiadicus bei grauer Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Doch bot der Fall auch sonst Abweichungen und ausgesprochene Leptomeningitis und Degeneration der ganzen Rindenschicht.

Ebenso hatte Schilling (582) in einem Falle von spastischer Spinalparalyse ophthalmoskopisch mässige Neuritis konstatieren können.

Suckling (583) sah einmal bei Lateralsklerose Neuritis optica auf dem rechten Auge, doch war der Fall mit Syphilis und Iritis auf dem linken Auge kompliziert.

Gowers (584) beobachtete bei Seiten- und Hinterstrangsklerose in beiden Augen ein ovales centrales Skotom für Rot und Grün, weniger für Weiss; die Optici waren grau.

2. Die Neuritis optici bei Tuberkulose.

§ 240. Sieht man ab von den Erkrankungen des Opticus als Komplikation bei intrakraniellen und orbitalen tuberkulösen Prozessen, so muss eine isolierte Neuritis optici auf Grund von Tuberkulose nach Uhthoff (585) jedenfalls als ein sehr seltenes Vorkommnis angesehen werden, eine vielleicht etwas auffällige Erscheinung, da gerade für die periphere Polyneuritis die Tuberkulose nicht selten als Ursache angesehen wurde.

Uhthoff selbst hat nur 1 Fall von isolierter Neuritis optici auf tuberkulöser Basis gesehen und auch in unserem eigenen Beobachtungsmateriale findet sich kein solcher verzeichnet.

Da die Neuritis optici bei Tuberkulose weder in Beziehung auf den Augenspiegelbefund, noch auf die Gesichtsfelder charakteristische Erscheinungen aufweist, so ist die Diagnose einer isolierten tuberkulösen Neuritis am Opticus-

stamme äusserst schwer, es müsste denn der eklatante Erfolg einer Tuberkulinkur bei einer bestehenden Neuritis eine solche sehr wahrscheinlich machen.

So berichtet bei der Beschreibung einiger interessanter Fälle von Neuritis optici Bietti (586) über einen Fall von Knötchenbildung am Rande der Papille und nimmt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine isolierte Tuberkulose des Sehnervenkopfes an. Nach v. Hippels Angabe wurde die Behandlung mit Tuberkulin (T. R.) eingeleitet. In kürzester Zeit verschwanden die Knötchen und besserte sich das Sehvermögen.

Lunn (587) beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen eine doppelseitige Neuritis optici und zugleich rechts mehrere umschriebene Herde in der Aderhaut, die als Tuberkel angesprochen wurden. Der Vater des Kindes war an Phthise gestorben. Die Neuritis soll zurückgegangen sein.

Stark (588) stellte einen Fall von geheilter Meningitis tuberculosa vor. Es bestanden Stauungspapille, Fazialisparese, Nackenstarre und Pupillendifferenz. Die Lumbalpunktion zeigte gesteigerten Druck, vermehrte Leukozyten und säurefeste Stäbchen in grosser Zahl.

Wunderli (589). In einer Zusammenstellung von 22 Fällen geheilter Sehnervenentzündungen fand sich auffallend häufig die Neuritis bei Personen, welche entweder tuberkulös belastet oder selbst tuberkulös waren, und zwar in mehreren Fällen mit Chorioiditis kompliziert. Ob es sich hierbei um eine wirkliche Meningitis gehandelt habe, lässt Wunderli dahingestellt. Jedenfalls ging da, wo mit dem Auftreten von Neuritis auch Hirnsymptome sich zeigten, mit dem Zurückgehen der ersteren auch Heilung oder doch wenigstens Besserung des Hirnleidens Hand in Hand.

§ 241. Eine sehr schöne Übersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde am Sehnerven gab Michel (590):

Derselbe teilte eine Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden von Tuberkulose des Sehnervenstammes mit und betont, dass eine solche denselben im intrakraniellen Abschnitte, im intrakanalikulären und im intraorbitalen bis in die Papille hinein, in den der Tuberkulose eigentümlichen Formen befallen könne und je nach ihrer Ausserungsweise und dem Orte ihrer Entstehung ein verschiedenes Augenspiegelbild und einen verschiedenen Charakter der Sehstörungen bedinge. Die Tuberkulose des Sehnervenstammes befalle hauptsächlich das kindliche Lebensalter. Die Sehnervenpapille könne durch ein Toxin geschädigt werden, wenn ein Tuberkelknötchen der Aderhaut, unmittelbar entsprechend der Anheftungsstelle der Aderhaut am Rande der Papille, entstehe (Fig. 100), wobei die Möglichkeit zu berücksichtigen sei, dass bei einer gleichzeitigen basilaren tuberkulösen Meningitis — als Ausdruck einer Fortsetzung der tuberkulösen Entzündung auf die Sehnervenscheiden — eine Neuritis der Sehnervenscheiden auftreten könne. Auch könne die Sehnervenpapille selbst Sitz zahlreicher tuberkulöser Knötchen werden, entweder in der Mitte oder am Rande (Fig. 101).

Die häufigste tuberkulöse Erkrankung des Sehnervenstammes spiele sich in den Meningen desselben ab, und zwar in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, fortgepflanzt von den Meningen der Gehirnbasis, doch auch für sich allein vorkommend und werde dann gewöhnlich unter die Rubrik der Neuritis retrobulbaris eingereiht. Dabei seien tuberkulöse Knötchen an verschiedenen

Stellen im Duragewebe, in den Piafortsätzen der Sehnerven, sowie im Bindegewebe der Centralgefässe oder in der Adventitia der letzteren vorhanden.

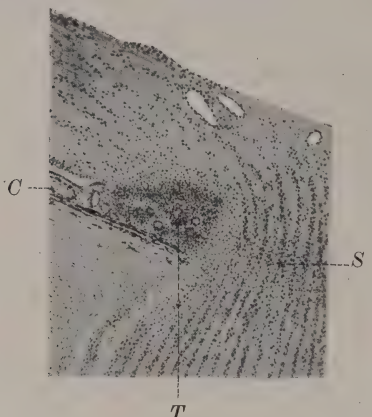


Fig. 100.

C = Aderhaut.
S = Sehnerv
T = Tuberkel der Aderhaut.

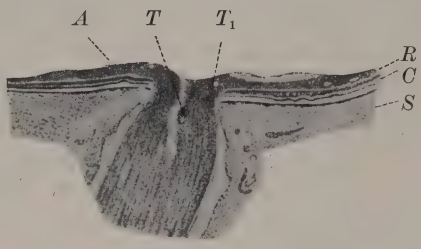


Fig. 101.

R = Retina.
C = Chorioidea.
S = Sklera.
T = Tuberkelknötchen in der Mitte und
T_1 = Tuberkelknötchen am Rande der Lamina cribrosa.
A = Netzhautarterie.

Ferner komme es bei Entwickelung eines den Sehnervenstamm durchsetzenden Granulationsgewebes zu den Erscheinungen eines Tumors des Sehnerven (Fig. 102). Auch am Foramen opticum, entsprechend dem intrakanalikulären Abschnitte

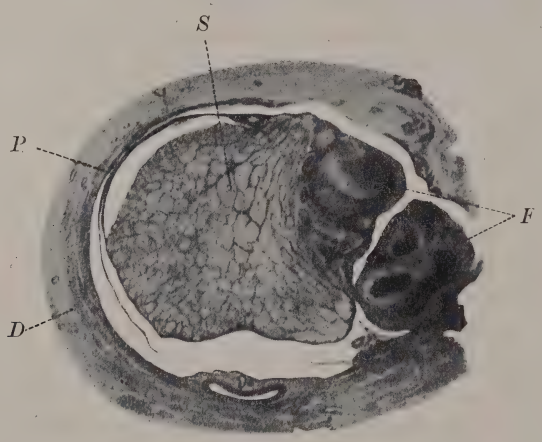


Fig. 102.

D = Dura.
P = Pia.
S = Sehnerv
T = Tuberkulöses Granulationsgewebe des Sehnerven entsprechend der Foramen opticum.

des Sehnerverstammes, treten tuberkulöse Erkrankungen auf, vielleicht häufiger, als man bis jetzt anzunehmen geneigt sei. In einem Falle von tuberkulöser Karies des rechten Stirnbeins, einer tuberkulösen Pachy- und Leptomeningitis

und Lungentuberkulose fand sich an Stelle des Chiasmas ein tuberkulöses Granulationsgewebe, im intrakraniellen Teil der rechten Sehnerven zunächst dem Chiasma eine 5—6 mm dicke Granulationsgeschwulst und am Foramen opticum in der Duralscheide ein Knoten von 3 mm Dicke. Hier war ein die Dura an einer umschriebenen Stelle zerstörendes tuberkulöses Granulationsgewebe in den Sehnervenstamm selbst eingebrochen, hatte hier grössere und kleinere Knoten, teilweise in der Mitte nekrotisierend, gebildet und durch Druck eine Zusammendrängung des Sehnervengewebes veranlasst.

Bei einem 10jährigen Mädchen wurde das rechte Auge wegen der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Netzhautgeschwulst enukleiert. Hier zeigte

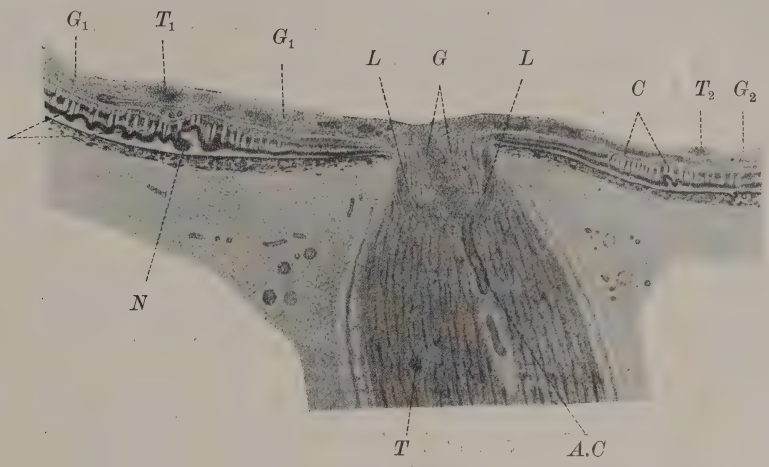


Fig. 103.

G = Granulationsgewebe der Sehnervenpapille.
$G_1 G_1 G_2$ = Granulationsgewebe an der Innenfläche der Netzhaut.
$T_1 T_2$ = Tuberkelknötchen im Granulationsgewebe an der Innenfläche der Netzhaut.
CC = Cystenartige Hohlräume der Netzhaut.
N = abgelöste Netzhaut.
L = Lamina cribrosa.
T = Tuberkel im Sehnervenstamme.
$A.C$ = Art. centralis retinae.

aber die mikroskopische Untersuchung, dass ein Granulationsgewebe direkt aus der Sehnervenpapille hervorgegangen war und sich über die ganze Innenfläche der Netzhaut erstreckt hatte (Fig. 103).

Auch in der Beobachtung von Weiss (591) hatte eine Tuberkulose der Aderhaut auf die Sehnervenpapille übergegriffen.

§ 242. Neben den bei der Neuritis interstitialis peripherica aus orbitaler Tuberkulose angeführten Fällen von Sattler pag. 222 u. 226, Cirincione und Chiari pag. 225 wäre hier noch auf die folgende Beobachtung von Malherbe (592) hinzuweisen.

Nach der Mitteilung desselben war eine 60jährige Frau vor 4 Jahren von Lähmung des linken Fazialis befallen, 2 Jahre später von einer solchen des rechten M. rectus externus, des N. oculomotorius und Trochlearis; ausserdem bestand neuritische Atrophie

des Sehnerven und Amaurose, später Exophthalmus. In dem Orbitalgewebe tuberkulöse Granulationsgeschwülste, und der Sklera aufsitzend ein grösserer tuberkulöser Knoten.

Eine Neuritis axialis acuta bei Tuberkulose beobachteten Schöler (pag. 52) und Igersheimer (pag. 53).

§ 243. Wie schon erwähnt, zeigen sich die meisten pathologischen Veränderungen am Opticusstamme im Verein mit tuberkulöser Meningitis.

Die Veränderungen am Sehnervenstamm können zugleich mit den schweren Gehirnerscheinungen auftreten, oder im weiteren Verlaufe der Gehirnerkrankung, oder früher als letztere.

Nach Michel (593) dürfte ungefähr in $^2/_3$ der Fälle von akuter und subakuter tuberkulöser Meningitis der Kinder der Sehnerv beteiligt erscheinen. Im jugendlichen oder mittleren Lebensalter sei eine akute tuberkulöse Meningitis der Sehnerven nicht so häufig, entsprechend ihrem seltenen Vorkommen am Gehirn.

In der folgenden Gruppe von Fällen wurden neben einer Meningitis tuberculosa vereinzelte Tuberkel am und im Gewebe des N. opticus vorgefunden. Ophthalmoskopisch war dabei Neuritis nicht beobachtet worden, wie in dem folgenden Falle:

Krämer (594) veröffentlicht die Krankengeschichten und den Sektionsbefund von 44 an Meningitis tuberculosa gestorbenen Individuen. Es sei hervorgehoben, dass dabei miliare Tuberkeln 4mal am Chiasma und an den N. optici und in einem Falle konglomerierte Tuberkel in beiden Okzipitallappen gefunden wurden. Ophthalmoskopisch war keine Veränderung sichtbar.

Aus diesem Verhalten zieht Michel den Schluss, dass ähnlich wie im Gehirn, so auch am Sehnerven und seinen Umhüllungshäuten die tuberkulöse Infektion eine Zeitlang latent bleiben und dann eine Entzündung aus noch unbekannten Gründen plötzlich auftreten könne.

In den folgenden Fällen zeigte dabei der Augenspiegelbefund eine Hyperämie der Papille:

Weissenfeld (595). In einem Falle von Meningitis tuberculosa wurde ophthalmoskopisch, nachdem zuvor eine starke kapilläre Hyperämie der Papille und ein Exsudat um dieselbe gefunden war, im rechten Opticus ein Tuberkel gesehen.

Nach von Sturm (596, Fall VI) ergab bei einem 26jährigen männlichen Individuum die ophthalmoskopische Untersuchung eine starke kapilläre Hyperämie der Eintrittsstelle des Sehnerven, später im rechten Opticus einen Tuberkel.

Bei der Autopsie fand sich ausgebreitete basilare Meningitis und einzelne Tuberkel in der Hirnsubstanz.

Michel (597). 2jährige Patientin mit Meningitis tuberculosa. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits mässige Verbreiterung und Schlängelung der Venen, leichte Hyperämie des ganzen intraokularen Sehnervenendes, gute Abgrenzung desselben, rings um die Papille aber ein grünblau verfärbter leicht transparenter Hof.

Sektion. Miliartuberkel der Meningen des Gehirns und Halsmarks, mit Meningitis der Basis und hochgradigem akutem innerem Hydrozephalus. Die äussere Opticusscheide erschien beiderseits ziemlich transparent und am okularen Ende ampullenartig ausgedehnt; nach Ausfliessen einer ziemlichen Menge von seröser Flüssigkeit war dieselbe stark gefaltet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in der Duralscheide des Opticus und in dem Pialgewebe, welches die Gefässe zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln

begleitet, ziemlich zahlreiche Miliartuberkel. Im Chiasma und in den Tractus waren die Gefässscheiden mit einer ziemlich gleichmässigen Menge von Eiterkörperchen angefüllt.

Offenbar fand hier infolge des Auftretens von Miliartuberkeln innerhalb des Opticusgewebes eine vermehrte Exsudation in die Scheidenräume des Opticus statt.

In dem folgenden Falle bestanden neben kleinen Tuberkeln im Centralkanale des Sehnerven solitäre Tuberkel im Gehirn mit Stauungspapille:

Kabsch (598, Fall VI). 43jähriger Mann.

Diagnose: Myelitis transversalis in der untersten Brust- und in der Lendenwirbelsäule. Linksseitige Abduzenslähmung beiderseits, $S = 1/10$; mässige Stauungspapille im Übergang zur Atrophie. Die Sektion ergab Tuberkulose der Lungen, des Netzes, des Darmes, der Leber, der Nieren und Nebennieren, sowie der Brust- und Lendenmuskel; im vorderen Teile der rechten Hemisphäre tuberkulöse Knoten, ebenso im linken Sehhügel und im hintersten Teile der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Untersuchung des Sehnerven ergab das Vorhandensein von miliaren Knötchen in dem Centralkanal des Sehnerven.

In der folgenden Beobachtung von Kabsch (598, Fall V) fanden sich vereinzelte Tuberkel in der Lamina cribrosa:

8jähriges Mädchen, Kopfschmerz, Erbrechen, konjugierte Deviation, nach rechts Stauungspapille; bei der Sektion zeigte sich ein hühnereigrosser solitärer Tuberkel im Kleinhirn, welcher die Vena magni Galeni komprimierte. Die platten Zellen der Umhüllungshäute erschienen gewuchert, in der Lamina cribrosa miliare Knötchen.

Dreher (599). Tuberkulöse Meningitis. 7jähriger Knabe. Beim N. opticus „verdichtete sich die Infiltration der Nervenscheide an mehreren Stellen bis zur Bildung miliarer Tuberkeln". An allen Gefässen die Zeichen von Perivaskulitis und Vaskulitis und zahlreiche kleine Blutungen, besonders an der Scheide.

§ 244. Eine Fortpflanzung der tuberkulösen Meningitis auf die Opticusscheiden kam in folgenden Fällen zur Beobachtung:

Kabsch (598, Fall III): 11jähriger Knabe, Miliartuberkulose der Lungen und des Gehirns, sowie der Aderhaut. Das Chiasma und die Gehirnbasis bis zur Medulla eingeschlossen in ein gallertiges Exsudat. Die Arachnoidealscheiden der Sehnerven erschienen stark verdickt.

Fall IV: 10jähriges Mädchen, Miliartuberkulose der Lungen, der weichen Hirnhaut und der Aderhaut, Chiasma in ein sulziges, mit grossen Knötchen durchsetztes Exsudat eingeschlossen. Die Scheiden der Sehnerven zeigten eine exquisit tuberkulöse Entzündung. Arachnoideal- und Pialscheide hatten an Breite sehr zugenommen; an den Pialfortsätzen eine grössere Zahl miliarer Tuberkeln und an den Gefässen derselben die Zeichen einer diffusen Perivaskulitis.

Opin (600) untersuchte die Sehnerven mikroskopisch in einem Falle von tuberkulöser Meningitis bei einem Kinde. Die Scheiden waren ausgedehnt, und enthielten die Räume um den Sehnerven eine grosse Anzahl von mononukleären Zellen.

Michel (601) erwähnt eines Falles von chronischer Meningitis tuberculosa im oberen Teile des Rückenmarkes, welcher ophthalmoskopisch eine weisse Atrophie des Sehnerven mit leichter venöser Stauung darbot. Die Untersuchung des Sehnerven ergab eine Wucherung der Zellplatten hauptsächlich der subarachnoidealen Räume, sowie Verwachsungen der subarachnoidealen Balken miteinander und der Arachnoidea und der Dura.

Ferner die Fälle von Ziemssen pag. 16, Dreher pag. 225, Broadbend pag. 221.

§ 245. Dass das Vorhandensein solitärer Tuberkel neben Meningitis tuberculosa für die Entwickelung einer Papillitis besonders günstig ist, zeigen die folgenden Fälle:

Luce (602) demonstriert das Präparat einer tuberkulösen Poliencephalitis superior. Es wurde eine basale hämorrhagische tuberkulöse Meningitis gefunden und im Bereiche des vorderen Vierhügels unter dem Boden des Aquaeductus Sylvii central gelegen und die Gegend des roten Haubenherds einnehmend ein 10-pfennigstückgrosser hämorrhagischer myelitischer Herd, und zwei kleinere linsengrosse ebensolche Herde in derselben Höhe im rechten Hirnschenkelfuss. Während des Lebens bestanden Nackensteifigkeit, Koma, Mydriasis mit Pupillenstarre rechts, doppelseitige Ophthalmoplegia totalis und Neuritis optici.

In einem von Roger (603) mitgeteilten Falle von Meningitis tuberculosa eines 8jährigen Knaben war eine Neuroretinitis duplex sichtbar.

Bei der Sektion fand sich neben Tuberkulose beider Lungen am Boden der Fossa Sylvii in der Insula Reilii ein solitärer Tuberkel von ungefähr 2 cm Durchmesser. Neben einer frischen Meningitis basilaris tuberculosa bestanden alte schwielige Verdickungen der Meningen, besonders an der Konvexität des Gehirns.

§ 246. In der folgenden Gruppe von Fällen hatte die tuberkulöse Meningitis den interkraniellen Verlauf der Sehnerven schwer geschädigt:

Maren (604) fand bei einem 10jährigen Mädchen vollkommene Amaurose und am linken Sehnerven im aufrechten Bilde eine zarte hellere Verfärbung. Es bestand Karies des Scheitelbeins und ausserdem am rechten Ellenbogen eine eiternde Fistel. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen einer Meningitis. Die Autopsie ergab basale Miliartuberkulose, käsige Ostitis des vorderen Schädelgrundes, wobei die beiden Optici ganz und gar in die Masse miteingekeilt waren, und Hydrocephalus internus.

Saenger (605). In einem Falle von tuberkulöser Basilarmeningitis mit akutem Hydrocephalus und Okulomotoriuslähmung war eine Blutung in den Centralkern des Okulomotorius und Trochlearis erfolgt. Die gesamte Oberfläche des Pons war gleichmässig hell gerötet, während die Substantia perforata post. die Corp. mamillaria und das Tuber einer. eine dunkelpurpurrote Färbung aufwiesen, die sich in einer Länge von etwa 1 cm auf der Scheide des linken N. oculomotorius, sowie in einer etwa ebenso grossen auf die des linken N. opticus erstreckte. Die ganze Schnittfläche des Pedunkulus, besonders aber dessen linke Hälfte, dicht besät mit kleinen Blutpunkten und Blutstreifen, welche auf einem der Querschnitte des Aquäduktus, in dessen Umgebung die Kerne der motorischen Augennerven (Okulomotorius und Trochlearis) sitzen, zerstreut waren. Kleine Blutungen fanden sich auch auf der unteren Rundung des Chiasmas, sowie im linken Opticusstiel, der freie linke Opticus war Sitz von nur wenigen Extravasaten, dafür aber von einer mit stärkster Hyperämie verbundenen Neuritis.

§ 247. In den folgenden Fällen sassen solitäre Tuberkel an den intrakraniellen Sehnerven.

Hansell (606). In diesem Falle war die hochgradige beiderseitige Stauungspapille bereits in das atrophische Stadium (Erblindung) eingetreten, als der Exitus letalis stattfand. Eine primäre Lokalisationsdiagnose der Gehirngeschwulst war nicht gemacht worden. Die Sektion ergab, abgesehen von einem Hydrops der Seitenventrikel, eine grosse Cyste des rechten Stirnlappens.

Entsprechend dem Eintritt des rechten Sehnerven in das Foramen opticum fanden sich 2 bohnengrosse Tumoren, die als tuberkulös bezeichnet werden. Es bestand ein starker Hydrops der Sehnervenscheiden, sowie eine Degeneration der Opticusfasern.

Ziegler (607) erwähnt eines Falles von primärer Tuberkulose der Hypophysis und der Optici (Erblindung) mit sekundärer Tuberkelruption in der Umgebung. Die Nervenfasern der Optici waren grossenteils degeneriert.

von Herff (608) teilt einen Fall von Tuberkulose des Chiasmas und der Sehnerven mit. Bei einem 14jährigen Knaben wurde zuerst rechts eine weissgraue Atrophie des Sehnervs festgestellt, später links eine Stauungspapille im atrophischen Stadium. Am

rechten Stirnbein tuberkulöse Karies. Die Sektion ergab ausserdem tuberkulöse Pachy- und Leptomeningitis, sowie Lungentuberkulose. Das Chiasma erschien als eine breiige, plattgedrückte Geschwulst, am rechten Sehnerven zunächst dem Chiasma eine 5 bis 6 mm dicke Geschwulst und am Foramen opticum an seiner Duralscheide ein Knoten von 3 mm Dicke.

Mikroskopisch zeigte sich an Stelle des Chiasmas ein tuberkulöses Granulationsgewebe, das gleiche war auch noch in der Dura des rechten Sehnerven vorhanden, an einer Stelle hatte ein tuberkulöser Knoten an der Innenfläche der Dura eine Verdrängung des Sehnerven bewirkt. Die Nervensubstanz erschien gleichmässig atrophiert. Die Nervenfasern des linken Sehnerven waren normal gefärbt, an einzelnen Stellen fanden sich Anhäufungen von lymphoiden Zellen in den Subarachnoidealräumen.

Cruveilhier (609) fand einen haselnussgrossen Tuberkel im intrakraniellen Teile des Sehnerven.

§ 248. Bezüglich des Augenspiegelbefundes bei einer tuberkulösen Meningitis untersuchte Heinzel (610) 63 gehirnkranke Kinder ophthalmoskopisch.

Nach der Diagnose fand sich in 31 Fällen von Meningitis tuberculosa basilaris:

Neuroretinitis	15 mal
Neuroretinitis mit Stauungspapille	5 „
Hyperämie der Sehnerven	4 „
Atrophia nervi optici	2 „
Neuritische Atrophie	1 „
normaler Augenhintergrund . . .	4 „

In 10 Fällen von Meningitis tuberculosa basilaris mit akuter Tuberkulose vieler Organe:

Chorioidealtuberkel	0 mal
Neuroretinitis	3 „
Neuritis optici mit Stauungspapille	1 „
Atrophia nervi optici	3 „
normaler Augenhintergrund . . .	3 „

In 63 Fällen wies die Sektion 37 mal Hydrocephalus nach.

Von 14 Fällen von Meningitis tuberculosa zeigten nach Money (611) 24 Chorioidealtuberkel.

11 mal war Neuritis optica vorhanden.

2 mal war die Chorioidea befallen, während die Meningen frei waren.

Häufiger wurden bei der Autopsie Tuberkel der Chorioidea als Neuritis optica bei Meningitis tuberculosa angetroffen.

Wortmann (612) fand in 27 Fällen von tuberkulöser Meningitis 4 mal Chorioidealtuberkel.

Normaler Augenhintergrund wurde 12 mal gefunden.

Venöse Hyperämie der Netzhaut 10 mal.

Neuritis optica 4 mal.

Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie 4 mal.

In 1 Falle ergab sich ein Befund wie bei Retinitis albuminurica. Die Sektion ergab grosse Tuberkel des Kleinhirns.

Garlick (613) behauptet, dass in 80% von tuberkulöser Meningitis ophthalmoskopische Erscheinungen auftraten, und zwar einerseits in der Form einer Neuritis und andererseits in der Form einer Ausdehnung der venösen Blutgefässe allein. Er meint, dass Tuberkel der Chorioidea eine ungewöhnliche Komplikation bildeten.

Gruening (614) fand unter 46 Fällen von tuberkulöser Meningitis in 2 Fällen Aderhauttuberkel.

Bei den von Weissenfels (595) mitgeteilten Fällen von Meningitis tuberculosa, von welcher kindliche und jugendliche Individuen befallen waren, ergab die ophthalmoskopische Untersuchung 2mal den Befund von Aderhauttuberkeln. In einem dieser Fälle stellte die Autopsie den rechten Opticus von grau durchscheinender und atrophischer Beschaffenheit fest.

Albutt (615). In 38 unzweifelhaften Fällen von tuberkulöser Meningitis, welche Albutt bis zum letalen Ausgange verfolgt und alsdann durch die Obduktion bestätigt hatte, nahm er den Augenspiegelbefund auf. Dieser war in 29 Fällen positiv.

Die Veränderungen bestanden meistens in hohen Graden von Hyperämie der Retinalgefässe.

Neuroretinitis wurde 6mal unter 29 Fällen bemerkt.

Reinhold (616). Unter 50 ophthalmoskopisch untersuchten Fällen von Meningitis tuberculosa und der akuten Miliartuberkulose fanden sich 8mal Chorioidealtuberkel. In einem derartigen Falle war zuerst doppelseitige Neuritis optica aufgetreten.

In einzelnen Fällen bestand eine ausgesprochene Neuritis mit meist nur geringer Schwellung, oder auch ein eigentümliches blasses Ödem der Papille.

Manchmal erschien die eine Papille frühzeitiger affiziert als die andere.

3mal wurde das Auftreten weisslicher Längsstreifen an einzelnen Netzhautgefässen konstatiert und zwar auch ohne ausgesprochene Neuritis.

Nur in einem Falle fand sich eine ältere Papillitis mit sekundärer Atrophie und fast totaler Amaurose.

Die Autopsie ergab neben frischer Meningitis mehrfache Solitärtuberkel im grossen und kleinen Gehirn.

In den von Neskowic (630) mitgeteilten Fällen von Meningitis tuberculosa wurde die ophtalmoskopische Untersuchung meistens schon bei Kranken im somnolenten Zustande vorgenommen. Unter 20 Fällen ergaben sich in 7 Tuberkel der Chorioidea, ein einziges Knötchen in 4 Fällen, einmal befanden sich in einem Auge 6 Tuberkel, während das andere freiblieb. Beide Augen waren in 2 Fällen betroffen, ebenso fand sich 2mal eine venöse Stauung und Rötung des Sehnerveneintritts.

3. Die Neuritis optici bei Lepra.

§ 249. Im Sehnerven fanden Doutrelepont und Wolters (617) nur unbedeutende Veränderungen bei Lepra.

Lie-Syder Borthen (618) fand in 2 Fällen Leprabazillen im Opticus.

4. Die Neuritis optici bei den akuten Exanthemen.

α) Bei Masern:

§ 250. Die Neuritis optica bei Masern ist selten. Unter 253 Fällen von Neuritis optica nach Infektionskrankheiten, welche Uhthoff (585) zusammengestellt hat, finden sich 9 Fälle nach Masern.

Groenouw (619) hat aus der Literatur im ganzen 17 Fälle zusammenstellen können.

Woods (620) berichtet, dass bei einem 4jährigen und einem 10jährigen Knaben eine doppelseitige Neuritis mit Ausgang in Atrophie im Rekonvaleszenzstadium bei Masern aufgetreten sei.

Vaucresson (621) beobachtete einseitige infektiöse Neuritis optica nach Masern mit Ausgang in Atrophie.

Stephenson (622) hat einen Fall von Neuritis optica nach Masern beschrieben, bei dem Symptome, die für eine Meningitis sprechen konnten, fehlten.

Fage (624) sah ein 3jähriges Mädchen, das nach Masern dauernd unter den Erscheinungen einer Sehnervenatrophie erblindete.

Die Sehstörung wurde im Eruptionsstadium entdeckt. Da eine Entzündung der Nebenhöhlen usw. auszuschliessen war, konnte man nur an eine Toxinwirkung denken.

Die von Chevalier pag. 205 und von Rollet pag. 204 beschriebenen Fälle zeigen offenbar den Typus der Neuritis interstitialis peripherica. (Vgl. auch Fall Gallemaerts pag. 205.)

De Schweinitz (623) berichtet über Perivaskulitis und sekundäre Atrophie der Papillen mit ganz ungewöhnlicher Pigmentierung der peripheren Blutgefässe bei einem sonst gesunden Kinde. Die Erkrankung soll vor 8 Jahren nach Masern aufgetreten sein.

In diesem letzten Falle waren offenbar die Gefässe der Netzhaut miterkrankt.

Die Mehrzahl der bekannt gewordenen Fälle von Affektion der Sehnerven nach Masern war im Anschlusse an eine Meningitis aufgetreten.

So berichtet Careras Arago (625), dass nach Masern in einem Falle Neuritis optici mit Meningitis und tödlichem Verlaufe aufgetreten sei, in einem anderen Anämie mit Entfärbung der Papille.

Wadsworth (626) sieht in dem Auftreten einer Neuritis optica nach Masern den Ausdruck einer dieselbe komplizierenden Meningitis.

In einem Falle ging die Neuritis mässigen Grades in Atrophie und Blindheit über, im 2. Falle erfolgte der Exitus letalis. Die Papillen waren geschwellt, trübe, auch weisse Flecken in der Retina vorhanden. Sehfelddefekte.

Im 3. Falle war noch eine Lähmung des rechten Abduzens zu konstatieren.

Es handelte sich hier wahrscheinlich um eine deszendierende Neuritis (Perineuritis), die in einzelnen Fällen bis in die Papille reichte, in anderen aber an weiter rückwärts gelegenen Stellen im Opticusstamme sich etabliert hatte und anfänglich, wie im weiter unten beschriebenen Falle von Nagel, normalen Augenspiegelbefund zeigte oder dann später zu deszendierender Atrophie führte, wie in den folgenden Fällen:

Coggin (627) berichtet über 4 Fälle von Opticusatrophie nach Masern, vermittelt durch eine basale Meningitis.

Dass die Fälle von Meningitis mit Erblindung bei Masern keine absolut schlechte Prognose geben, beweisen folgende Fälle:

Nagel (628). Bei einem 8jährigen Knaben trat bei Masern unter schweren Cerebral er cheinungen eine Erblindung auf. Lichtschein zweifelhaft, Pupillenreaktion sehr gering, Augenspiegelbefund negativ. Als in der Rekonvaleszenz nach mehrwöchigem Bestehen die Erblindung nur geringe Fortschritte zum Bessern machte, wurde in kurzer Zeit durch Strychnininjektionen wieder normales Sehvermögen hergestellt.

In 2 anderen Fällen trat dagegen nach Masern dauernde und unheilbare Erblindung ein, einmal nachweisbar, das andere Mal vermutlich durch Neuritis optica. Der eine Fall endigte später letal.

Bei einem 8jährigen Knaben trat bei normalem Augenspiegelbefund 4 Tage nach Beginn der Erkrankung Sopor, Krämpfe, Opisthotonus und Erweiterung der Pupillen auf. Als nach zehn Tagen das Bewusstsein wiederkehrte, war der Knabe blind. Die Pupillen reagierten auf Licht, wenn auch sehr träge. Nach 3—4 Wochen stellte sich etwas Sehvermögen ein.

In dem Falle von v. Graefe (629) trat innerhalb weniger Tage totale Erblindung auf, doch erfolgte schliesslich nach 8 Wochen völlige Heilung.

Auch die Raschheit und Doppelseitigkeit bei den seither angeführten Fällen spricht für eine durch Meningitis bedingte Neuritis optici.

β) Die Neuritis optici nach Scharlach.

§ 251. Die Neuritis optici bei Scharlach ist selten. Uhthoff (l. c.) fand unter 253 Fällen von Sehnervenentzündung infolge von Infektionskrankheiten nur 3 durch Scharlach bedingt.

Nettleship (631) sah bei einem 9jährigen Kinde nach einer Skarlatinaerkrankung einseitige Atrophie des Sehnerven auftreten. Finger wurden in 5 Fuss gezählt. Es wurde angenommen, dass die Erkrankung des Sehnerven durch eine Entzündung des Orbitalgewebes hervorgerufen worden sei, da auf derselben Seite eine starke Schwellung der Lymphdrüsen vorhanden war.

Der folgende Fall war vielleicht durch Meningitis bedingt:

Thomas (632) beobachtete bei einem 5jährigen Knaben, welcher 1 Jahr vorher an spinaler Kinderlähmung erkrankt war, nach Scharlach eine doppelseitige Neuritis optica, welche mit Kopfschmerzen und Herabsetzung des Sehvermögens einherging und zu einer Atrophie führte.

Betke (633) hebt dagegen hervor, dass in seinem Falle die Erscheinungen von Meningitis fehlten.

Es liegt nahe, die Fälle von Neuritis optica nach Scharlach auf eine Nephritis zurückzuführen, wie z. in folgendem Falle:

Barlow (634) berichtet über transitorische Erblindung im Gefolge der Nephritis scarlatinosa während der eklamptischen Anfälle. Die Blindheit war vollständig, verschwand allmählich und kehrte bei einem neuen Anfalle wieder. Es bestand doppelseitige Neuritis optica, aber ohne Blutungen und weisse Flecke in der Retina.

In den folgenden Beobachtungen wurde jedoch besonders betont, dass eine Nephritis ausgeschlossen gewesen wäre.

Pflüger (635) führt folgenden Fall von Neuritis optica nach Scharlach an, in welchem Urämie ausgeschlossen war:

Ein 10jähriges Kind wurde 3 Wochen nach einem Scharlachfieber blind, und es war innerhalb von 3—4 Tagen vollkommene Blindheit eingetreten. Während des Scharlachs hatte heftiger Kopfschmerz bestanden. Man fand eine doppelseitige Neuroretinitis. Die Arterien waren eng und geschlängelt und pulsierten leicht, die Venen waren dilatiert und

es bestand bedeutende Schwellung mit einigen Hämorrhagien. Nach einem Monat war bereits bedeutende Besserung eingetreten, aber 4 Monate lang blieb das Sehen gestört und die Neuritis zum Teil bestehen. Der Urin war stets eiweissfrei.

Vauce (636) fand im Verlaufe eines Scharlachs eine transitorische Amblyopie. Es bestand keine Albuminurie. Mit dem Spiegel sah man eine Neuroretinitis und dieselben Veränderungen in der Gegend der Macula, die man bei Retinitis e morbo Brightii findet. Es waren keine Zeichen vorhanden, die auf Nierenerkrankung hindeuteten.

Pollnow (637) berichtet über 2 Fälle von transitorischer Erblindung nach abortivem Scharlach aus derselben Familie. Das 3. Kind war an schwerem Scharlach erkrankt und an allgemeiner Sepsis gestorben. Nur in einem dieser Fälle bestand eine leichte Nephritis.

Beide Kinder (zwei Knaben im Alter von 10 und 8 Jahren) wurden 6—7 Wochen nach der Scharlacherkrankung blind.

Die Sehnervenpapille soll eine rötliche Verfärbung und Verschwommenheit der medialen und eine blassere Färbung der temporalen Hälfte gezeigt haben.

Moissonier (638), 12jähriges Mädchen mit Neuritis optica im postskarlatinösen Stadium.

γ) Die Neuritis optici bei Variola.

§ 252. Courmont et Rollet (639) beobachteten unter 101 Variolakranken eine doppelseitige Neuritis optica.

Gros (640) bezeichnet das Vorkommen einer Neuritis optici nach Variola als ein seltenes Vorkommnis.

Fergus (641) sah einseitige geringe Neuritis optica nach Blattern.

Riedl (642) beobachtete bei einem Falle von Purpura variolosa nach eingetretener Frühgeburt eine plötzliche Erblindung bei einer 24jährigen Frau. Die Kranke starb nach 3 Tagen. Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde nicht gemacht und makroskopisch nichts an der Netzhaut etc. wahrgenommen. Mikroskopisch fanden sich an dem linken, der Lamina cribrosa benachbarten Teile des N. opticus massenhafte Ansammlungen von Rundzellen in der Umgebung der den Sehnerven durchsetzenden kleinen Gefässe.

In dem Falle von Prothou (643) stellten sich 10 Tage nach dem Beginn einer leichten Variola Sehstörungen ein, als deren Ursache die Augenspiegeluntersuchung Stauungspapille ergab.

In einem von Gowers (644) beobachteten Falle schien sich eine Atrophie des Sehnerven im Anschlusse an Pocken ausgebildet zu haben.

In dem folgenden Falle wird die Neuritis von der Nephritis abhängig gewesen sein:

Adler (645). Am 16. Tage der Krankheit klagte der 19jährige Patient über bedeutende Sehstörung. Die Netzhautarterien waren schwach gefüllt, die Papille verwaschen, der Glaskörper diffus getrübt. Am dritten Tage trat völlige Erblindung ein, am vierten Tage kam völlige Taubheit hinzu. Das Bewusstsein war ungestört. Es wurde kolossale Albuminurie konstatiert. Nach 36 Stunden stellte sich wieder Lichtempfindung ein, der Glaskörper hellte sich auf, die Albuminurie dauerte noch längere Zeit fort. Patient wurde später mit vollkommen gutem Gesicht und Gehör entlassen.

In den beiden folgenden Fällen von **Variolois** war eine Neuritis axialis acuta beobachtet worden:

Vergleiche die Fälle von Hippel und Chavernac pag. 59.

5. Die Neuritis optici bei Typhus.

§ 253. Uhthoff (542) fand unter 257 Fällen von Neuritis optici infolge von Infektionskrankheiten 17 durch Typhus bedingt. Hier sind selbstverständ-

lich nicht die Formen von Neuritis hinzugezählt, welche durch Blutverlust auftreten.

Die Neuritis optici bei Typhus wird meist durch eine Erkrankung des Gehirns und seiner Häute bedingt.

Janischewsky (646). Bei einer 26jährigen Patientin entwickelte sich in der Periode des Temperaturabfalls im Verlaufe eines Typhus abdominalis folgendes Bild: Rechtsseitige Hemianopsie, Neuritis des linken Sehnerven, Paralyse des linken Abduzens und komplizierte Sprachstörungen.

Die Erscheinungen der Neuritis konnten toxischer Natur sein, die Abduzensparalyse als Kernläsion oder peripherische Stammläsion aufgefasst werden.

Wenn man den vorhergegangenen komatösen Zustand, Ungleichheit der Pupillen und den Kopfschmerz berücksichtigt, so könnte man daraus schliessen, dass eine primäre Meningitis vorhanden war, welche die Erscheinungen der Neuritis optici und der Abduzenslähmung nach sich gezogen hätte. Die Ursache der rechtsseitigen Hemianopsie könnte durch Läsion der Sehfasern hinter dem Chiasma, zwischen dem Chiasma und der Hirnrinde des linken Okzipitallappens erklärt werden. Der Mangel eines optischen Gedächtnisses könnte die Agraphie bei der Patientin erklären.

Auch Munier (647) berichtet über einen Fall von Neuroretinitis bei Typhus mit beiderseitiger Erblindung, wahrscheinlich durch eine meningo-encephalitische Affektion, welche auch Schwerhörigkeit herbeigeführt hatte. Die Erkrankung brach erst im Juli auf dem linken, im Oktober auf dem rechten Auge aus, nachdem der Patient schon Ende Mai von dem Typhus geheilt gewesen war. Es bestanden heftige Schmerzen.

Huguenin (648). Typhus ambulatorius mit Embolie der Art. fossae Sylvii. Es war eine unvollkommene Ptosis und eine Neuritis descendens des Sehnerven beobachtet worden, abgesehen von cerebralen Erscheinungen, wie linksseitige Hemiparese, wechselnder Kopfschmerz etc.

Bei einem 11jährigen Knaben waren nach der Mitteilung von Braine-Hartnell (649) Erscheinungen vorhanden, die es zweifelhaft liessen, ob es sich um einen Typhus abdominalis, oder um eine Meningitis handele. Eine doppelseitige Neuritis optici war bestimmend für die Diagnose der letzteren. Die Sektion ergab aber die erstgenannte Krankheit. Dabei waren von seiten des Gehirns keine Veränderungen vorhanden, die die Entstehung der Neuritis erklärten.

Leber und Deutschmann (650) erwähnen eines Falles, in welchem nach einem Typhus eine Erblindung auf beiden Augen eingetreten war. Der Augenspiegel zeigte sehr weisse, ungewöhnlich kleine Papillen, deren Randteil auffallend stark pigmentiert war; ausserdem Nystagmus.

Bull (651) bespricht die Augenstörungen bei Typhus. In den schweren Formen sollen Netzhautstörungen, ferner Augenmuskellähmungen, Neuritis optici bedingt durch eine umschriebene basale Meningitis, und endlich Iridochorioiditis vorkommen.

Bouchut (652) sah 2 Fälle mit Opticusatrophie nach Typhus, in welchen die Erblindung dauernd und vollständig war. Der erste zeigte anfangs normalen Augenspiegelbefund, in dem zweiten war die Neuritis bereits ausgesprochen.

Auch Mooren (653) hat einen derartigen Fall beobachtet.

Ebenso Snell (654) und Panas (655).

Salomon (656) bespricht die Hirndrucksymptome beim Typhus, wobei nicht selten an der Sehnervenpapille kapillare Injektion, leichte Trübung des Gewebes, Verwaschensein der Konturen und stärkere Schlängelung der Venen

zu bemerken seien, was auf eine intermeningeale Exsudation, vermittelt durch Toxine, bezogen wird. Die Lumbalpunktion habe in diesen Fällen insbesondere ein Nachlassen des Kopfschmerzes bewirkt.

Widal, Joltrain und Weill (657) beobachteten bei einem 28jährigen Manne am 9. Tage eines Typhus eine doppelseitige Erblindung, verbunden ophthalmoskopisch mit einem Ödem der Sehnervenpapille. Eine Lumbalpunktion zeigte einen hohen Druck und zwei Stunden nachher verbesserte sich das Sehvermögen und ging das Ödem der Sehnervenpapille zurück. Nach einer weiteren Lumbalpunktion trat Heilung ein.

White (658) glaubt, dass nach Typhus häufiger Neuritis optica auftrete, als allgemein angenommen werde. Seine eigene Erfahrung bei 3 Fällen spreche dafür, wie auch eine von ihm bei 21 hervorragenden amerikanischen Ophthalmologen angestellte Sammelforschung dies bestätige.

Carpenter (659). Ein 7 und ein 11jähriges Kind erkrankten an einer geringen Neuritis optici am 61. bzw. 20. Tage nach Ausbruch eines Typhus.

Fromaget (660) beobachtete bei einem 23jährigen Soldaten mit normalem Typhusverlauf doppelseitige Neuritis optici mit Heilung.

Seggel (661). Sehstörung im Gefolge von Typhus, die in der 2. Woche der Erkrankung aufgetreten war. Auf dem rechten Auge trat bald Besserung ein, auf dem linken war das Sehvermögen auf Handbewegungen herabgesetzt. Ophthalmoskopisch: Rötung, später leichte Atrophie des Sehnerven.

Leber (662) fand bei einem 36jährigen Manne, bei dem angeblich in der Rekonvaleszenz von einem Abdominaltyphus über Nacht völlige Erblindung des linken und hochgradige Amblyopie des rechten Auges eingetreten war, nach einigen Wochen doppelseitige Papillitis im Übergange in Atrophie. Rechts S = nahezu $^{20}/_{20}$ bei hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung besonders nach unten. Links = absolute Amaurose.

Eisenlohr (663) beobachtete in 3 Fällen von Abdominaltyphus mit Ergriffensein von bulbären Nerven einmal eine doppelseitige Neuritis optica und einmal eine Hyperämie der Papillen. In letzterem Falle war das Sehvermögen auf $^1/_{10}$ des normalen herabgesetzt. Die Sehschärfe besserte sich in der Zeit der Fieberremission relativ rasch und wurde in der Rekonvaleszenz wieder normal.

Braun (664) hat 3 Fälle von Abduzenslähmung und einen Fall von Neuritis optica als Begleiterkrankung der typhösen Infektion wahrgenommen. Bei dem einen letalen Falle ergab die Sektion eine Erweichung des Kerns beider Abduzentes.

Ischreyt (665) beobachtete bei einem 33jährigen Patienten eine Opticusatrophie infolge von Typhus abdominalis. Die Atrophie begann 3 Wochen nach der Typhuserkrankung. S jetzt nach einem Jahre ca. $^1/_3$—$^2/_3$.

In den folgenden Fällen waren auch die Netzhautgefässe miterkrankt:

Antonelli (666) hat nach einem Typhus eine postneuritische Atrophie beider Papillen mit Erblindung beobachtet. Zugleich fanden sich rings um die Papille die Erscheinungen einer atrophierenden Chorioretinitis und im übrigen Augenhintergrunde diejenigen einer Retinitis pigmentosa.

v. Petershausen (667) beschreibt einen Fall von Neuroretinitis mit Hämorrhagien in der Gegend der Macula, die im Verlaufe eines Typhus sich entwickelten.

Über Netzhautblutungen bei Typhus vergleiche Bd. IV, pag. 197.

Bezüglich des Auftretens einer Neuritis axialis acuta bei Typhus (vgl. pag. 54).

6. Neuritis optici bei Paratyphus.

§ 254. Flatau (668) berichtet über Neuritis optica bei Paratyphus. Papille hyperämisch, Grenzen nasalwärs etwas verwaschen, Venen leicht gestaut.

7. Neuritis optici bei Flecktyphus.

§ 255. Uhthoff (542) fand unter 253 Fällen von Neuritis optici bei Infektionskrankheiten 3 durch Flecktypus bedingt.

Chisolm (669) erwähnt einen Fall, bei welchen in der Rekonvaleszenz nach Typhus exanthematicus Neuritis unter wahrscheinlich cerebralen Symptomen auftrat, die rasch zu beiderseitiger Erblindung führte. Im Laufe eines Jahres besserte sich das Sehvermögen soweit, dass Jaeger 1 gelesen wurde. Während der Besserung wurde zuerst völlige Farbenblindheit beobachtet, die ebenfalls mit der Zeit rückgängig wurde, doch scheint völlige Wiederherstellung des Farbensinns nicht eingetreten zu sein, da Rot als Braun bezeichnet wurde.

8. Die Neuritis optici bei Typhus recurrens.

§ 256. Luchhan (670) fand in einem Falle von Rückfallfieber Neuritis optici mit Ausgang in Sehnervenatrophie.

9. Die Neuritis optici bei Malaria.

§ 257. Uhthoff (542) fand unter 253 Fällen von Neuritis optica infolge von Infektionskrankheiten 17 durch Malaria bedingt.

Teillais (671) meint, dass Amblyopie eine häufige Komplikation der Intermittens darstelle und alle Formen annehmen könne von der vorübergehenden Verdunkelung bis zur vollkommenen Blindheit, hier und da aber auch als centrales Skotom erscheine; in jedem Falle sei eine Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden, dagegen fehle jede Farbenstörung. Ophthalmoskopisch könnten die Erscheinungen eines peripapillären Ödems, Blutungen in der Netzhaut, Chorioretinitis, Entzündung und Atrophie des Sehnerven vorhanden sein, in anderen Fällen fehle jede ophthalmoskopische materielle Grundlage, und sei alsdann ein besonderer Einfluss der Infektionsstoffe auf die nervösen Apparate des Auges anzunehmen.

Nicht selten werden vorübergehende Erblindungen bei Malaria beobachtet (vgl. Bd. III, 868, § 639). Da jedoch die meisten Fälle von Malaria mit Chinin und zwar mit grossen Dosen desselben behandelt werden, so ist es oft zweifelhaft, ob die vorübergehende Amaurose nicht einer akuten Chininintoxikation zur Last zu legen ist.

Mit diesen Anfällen von Erblindung ist auch zuweilen Schwellung und Hyperämie der Papille verbunden, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Koslowsky (672) beobachtete jedesmal nach einem Intermittensanfalle abnehmendes Sehvermögen bis zur vollkommenen Blindheit, welche einige Stunden lang andauerte. Ophthalmoskopisch fand sich Hyperämie und Ödem der Papille. Die Erscheinungen waren am anderen Tage verschwunden. In einem zweiten Falle fanden sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Retinitis albuminurica.

Bei einer Reihe von Fällen zeigten sich auch die Gefässe der Netzhaut mitaffiziert (vgl. Bd. IV, pag. 194, § 191 und pag. 237), wie z. B. in den folgenden Beobachtungen:

Csapodi (673) berichtet über einen Fall von linksseitiger Papilloretinitis mit geschwollener Papille, deren Grenzen verschwommen waren, mit geschlängelten Venen,

diffuser Trübung der Retina und mit mehreren kleineren und grösseren Blutungen in der Umgebung der Papille. Fingerzählen in 1 m. Rechtes Auge normal.

Da Patient ausser seit 3 Monaten anhaltender 3tägiger Malaria sonst an keinem Allgemeinleiden gelitten hatte, ist Csapodi der Meinung, dass die Augenerkrankung eine Papilloretinitis malariae gewesen sei.

Hammond (674) sah in zwei Fällen eine einseitige Neuritis mit sternförmigem Pigment, Niederschlägen in der Retina, die dem Verlaufe der Gefässe folgten.

In einer Beobachtung Antonellis (675) war die Neuritis optica kompliziert mit Chorioretinitis.

Guéneau de Mussy (676) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Neuritis optica mit nachfolgenden Netzhauthämorrhagien im Zusammenhang mit intermittierender Cephalalgie, welche als larviertes Wechselfieber betrachtet wurde.

Ebenso bei Bannermann (1562).

In dem folgenden Falle wurde dabei Eiweiss im Urin gefunden:

Macnamara (677) bringt 4 Fälle von Neuroretinitis in Zusammenhang mit Wechselfieber. Im Falle 4 und 2 soll eine Erblindung derartig geheilt worden sein, dass mit dem Zurückgehen der Neuroretinitis das Sehvermögen normal wurde. Im Falle 3 wurde Eiweiss im Urin gefunden.

Die Fälle von Atrophie der Papille bei Malaria dürften wohl den Endausgang einer Neuritis optici darstellen, wie z. in den folgenden Beobachtungen:

Brudenell Carter (678) berichtet über einen Fall, bei welchem angeblich nach einem Malariafieber eine Herabsetzung des Sehvermögens eingetreten war. Ophthalmoskopisch fanden sich die Zeichen einer Atrophie des Sehnerven nach vorausgegangener Entzündung. Später fast vollständige Heilung.

Bull (685) erwähnt 2 Fälle von weisser Atrophie des Sehnerven ohne Zeichen vorausgegangener entzündlicher Erscheinungen, welche auf Malariainfektion zurückgeführt werden.

Bagot (679) berichtet ebenfalls über einen Fall von Opticusatrophie nach Paludismus.

Die Opticusatrophie könnte aber auch in Abhängigkeit gebracht werden von Veränderungen der Netzhautgefässe, wie z. in den folgenden Fällen:

Woods (680) berichtet, dass bei einem 5jährigen Knaben ungefähr ein Jahr nach wiederholten Anfällen von Intermittens eine beiderseitige Sehnervenatrophie mit alten und frischen Netzhautblutungen sichtbar gewesen sei.

Despagnet (681) leitet eine Verschmälerung der Netzhautarterien mit gleichzeitiger Atrophie des Sehnerven von einer Malariainfektion ab und nimmt eine hierdurch bedingte Arteriitis an.

Poncet (682) fand mikroskopisch neben den genannten Veränderungen in der Netzhaut und Papille in allen Gefässen charakteristisches Blut mit kleinen und grossen pigmentierten Zellen, die das Lumen völlig verstopften. Sehr reichlich finde man Extravasate in der Chorioidea. Sichtbare Veränderungen der Gefässe seien hierbei nicht häufig nachgewiesen. In einem Falle wurde Wucherung der Intima und rascher Zerfall der gebildeten Produkte zu Detritus gefunden.

Sulzer (683) betont das Vorkommen von chronischer Neuritis optica am Auge in schweren Fällen von Malariakachexie, kompliziert mit Melanose der Papilla nervi optici.

Diese für Malaria charakteristische Verfärbung der Papille beruht nach Poncet (682) auf der Anwesenheit pigmenthaltiger Stellen in den erweiterten Kapillaren der Sehnervenpapille, also auf einer Melanose derselben.

Auch Symptome, welche auf ein Gehirnleiden hindeuten, finden sich gelegentlich. So beobachtete

Thompson (686) bei einem an Intermittens leidenden Kinde vollständige Lähmung aller Augenmuskeln des einen Auges mit Anästhesie des Bulbus und der Haut im Bereiche des Frontalis. Der Bulbus war etwas vorgedrängt, der Sehnerv gerötet. Syphilis soll nicht bestanden haben.

In 2 Fällen von Peunoff (694) mit komatöser Intermittens wurde vollkommene Amaurose mit Aphasie und Paralyse der Extremitäten beobachtet, die nach einigen Tagen verschwand.

In einem Falle von Macnamara (687) bestand neben Stauungspapille eine Lähmung des rechten Arms und beider unteren Extremitäten. Nach 5 Wochen trat vollkommene Heilung mit Wiederherstellung des Sehvermögens ein.

Auch die Neuritis axialis acuta mit negativem Augenspiegelbefunde kommt hier zur Beobachtung:

Uhthoff (688) bobachtete bei Febris intermittens tertiana eine linksseitige retrobulbäre Neuritis mit grossem centralem Farbenskotom und negativem ophthalmoskopischem Befunde.

Auch der folgende Fall liesse sich so erklären:

Bing (689) teilt mit, dass bei einer Frau, welche an Malaria litt, eine Erblindung während der Nacht durch eine Neuritis erfolgt sei. Nach 3 Jahren war das Sehvermögen wiedergekehrt mit Störung des Farbensinns.

Auch die Beobachtung von Amenitzky (690) dürfte hierher zu zählen sein. Es trat nämlich bei einem 17jähr. Mädchen, welches ca. 2 Wochen an Febris intermittens gelitten hatte, ziemlich plötzlich am rechten Auge vollständige Erblindung auf. Amenitzky fasste die Erblindung als durch Embolie der Centralarterie hervorgerufen auf, es fehlte jedoch die ophthalmoskopische Bestätigung für diese Diagnose.

Über einen Fall von Neuritis optici bei Malaria berichtet ferner noch Jakobi (691).

10. Die Neuritis optici bei gelbem Fieber.

§ 258. Kohn (692) berichtet über Opticusatrophie nach gelbem Fieber.

Rogers (693) hat eine einseitige Neuritis optica bei einem vor 2 Monaten überstandenen gelben Fieber beobachtet.

11. Die Neuritis optici durch Orbitalphlegmone.

α) Bei Erysipel.

§ 259. Erysipelas faciei ist eine häufige Ursache für das Auftreten der Orbitalphlegmone, und diese wieder für die Erkrankung des Sehnerven.

Die Orbitalphlegmone geht mit Exophthalmus einher. Die Affektion des Opticus wird dabei entweder durch Kompression des Sehnerven und seiner Gefässe, oder durch auf denselben übergetretene Entzündung, oder durch beides bedingt. In einzelnen Fällen kann die Neuritis optici auch als reine Toxinwirkung auftreten.

Parinaud (695) nimmt an, dass der Sehnerv bei Erysipelas faciei auf zweierlei Weise ergriffen werden könne. Bei einseitiger Sehstörung sei derselbe während seines orbitalen Verlaufs wohl durch Vermittelung der Entzündung durch die Vena ophthalmica und Vena centralis retinae oder durch

die Lymphgefässe erkrankt, bei doppelseitiger sei der Grund des Leidens im Centralorgan zu suchen.

Was die Art und Weise angeht, in welcher bei doppelseitiger Orbitalphlegmone das zweite Auge ergriffen wird, so nimmt Leber (696) einmal eine Verbreitung durch die Vena ophthalmica der einen Seite und die Gehirnsinus bis zu dem Orbitalraum der anderen Seite an und zweitens eine extrakranielle Verbreitung. Die letztere Form dürften wir wohl dann statuieren, wenn keine schweren meningitischen Symptome vorhanden sind.

§ 260. Anfangs kann wegen der Schwellung der Lider eine Augenspiegeluntersuchung nicht vorgenommen werden, und erst viel später wird die ophthalmoskopische Beobachtung möglich, um dann meist eine Atrophie der Papille mit starker Verengerung der Arterien erkennen zu lassen. Sehr häufig finden wir daher in der Literatur nach Erysipel den ophthalmoskopischen Befund einer Atrophia nervi optici angegeben, wie z. B. in der folgenden Gruppe von Beobachtungen:

Pagenstecher (697), Schenkel (698), Parinaud (695), Nettleship (699), Snell (700) einseitige Atrophie, Addario (701), Scongal (702), Lingsch (703) retrobulbärer Abszess nach Erysipelas faciei, Erblindung durch Opticusatrophie, Williams (704), Panas (vgl. pag. 25), Hallermann pag. 311, Herodes pag. 312, Emrys-Jones pag. 312, Jaeger pag. 312. Neuritische Atrophie: Snell pag. 313 und Coggin pag. 311.

In der Beobachtung von Coggin (705) (62jähriges Individuum) war vollständige Erblindung beider Augen nach Erysipelas faciei mit dem Bilde einer geringen Füllung der Gefässe der Retina und Verwischtsein des Unterschiedes zwischen Arterien und Venen, sowie einer grauweissen Verfärbung des Sehnerven vorhanden.

Neuritis optici wurde beobachtet:

Bei Terrien et Lesné (706). Im Verlaufe eines Erysipels bei einer 70jährigen Frau trat eine doppelseitige Neuritis optici mit Entzündung des orbitalen Zellgewebes, Erblindung und Übergang in Sehnervenatrophie auf. Das Erysipel verlief sonst gutartig.

Cabannes (707) beobachtete Neuritis optici mit sekundärer Atrophie bei Erysipelas faciei.

Lubinsky (708). Beiderseits Exophthalmus, links etwas mehr als rechts. Ophthalmoskopisch fand sich links das Bild einer frischen Neuroretinitis, rechts hatte die Papille schon das Aussehen des atrophischen Stadiums nach Neuritis angenommen, später entwickelten sich die Erscheinungen einer Perivaskulitis.

Karafiath (709, Fall II) beobachtete einen 11jährigen Schüler, bei dem sich nach einer leichten Verletzung mit einer Bleistiftspitze Erysipelas entwickelt hatte. Ptosis, Bulbus 1 cm weit protundiert, nach aussen abgelenkt. Papillitis $V = {}^{6}/_{36}$. Die orbitale Geschwulst, am 2. Tage eröffnet, entleerte sehr viel übelriechenden Eiter.

Sämtliche Störungen bildeten sich rasch zurück. Nach einigen Wochen völlige Heilung. $V = {}^{6}/_{6}$.

Stauungspapille bei Erysipelas faciei beobachteten folgende Autoren:

Hallermann (710) berichtet über 3 Fälle von Erysipel, von denen 2 bereits abgelaufen und an Opticusatrophie erblindet waren.

Bei dem 3. hatte der Prozess erst 8 Tage lang bestanden. Es entwickelte sich hier nach einem Erysipel des Kopfes und des Gesichtes eine beiderseitige Phlegmone des Orbitalzellgewebes mit hochgradigem Exophthalmus. Auf dem linken Auge war das Sehvermögen

erloschen, Pupille ad maximum erweitert; die brechenden Medien undurchsichtig, später ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie. Der rechte Bulbus bretthart, die brechenden Medien wenig getrübt, ophthalmoskopisch Stauungspapille.

Pflüger (711) beobachtete bei einem Falle von Erysipel am linken Auge eine Stauungspapille mit radiärer Streifung, streifigen Blutungen und weissen Plaques ringförmig um die Papille angeordnet. Im weiteren Verlaufe ging die Schwellung zurück, die Papille zeigte sich etwas trüb und weisslich verfärbt. S = $^5/_6$ — $^5/_5$.

Es muss jedoch auch bezüglich der Erkrankung des Sehnerven in Betracht gezogen werden, dass die Veränderungen am Opticus durch die Erkrankung der Gefässe mitbedingt oder kompliziert werden können. Ebensogut wie wir nicht selten Erkrankung der Retinalgefässe beim Erysipel wohl lediglich als Wirkung der Toxine beobachten, so können auch die den Sehnervenstamm ernährenden Gefässe miterkranken und durch Ernährungsstörung das ihre zum Auftreten von Entzündung und Atrophie beitragen. Jedenfalls muss dieser Faktor bei den folgenden Beobachtungen mit in Betracht gezogen werden.

Hoesch (712) beobachtete eine Protrusion des linken Auges im Gefolge eines Erysipels. Das Sehvermögen war erloschen; ophthalmoskopisch Glaskörpertrübungen, weissliche Verfärbung der Papille, fadenförmige Arterien, mit dunklem, fast schwarzem Blute gefüllte Venen; letztere von einem weissen Saume eingefasst. Die Gegend der Macula zeigte Pigmentmazeration.

Herodes (713) berichtet über einen auf beiden Augen nach Erysipelas bei einem 48jährigen Manne aufgetretenen Exophthalmus mit Atrophie des Sehnerven. Auf beiden Augen wurden nur noch Handbewegungen in nächster Nähe wahrgenommen. Ophthalmoskopisch war die Färbung der Sehnervenpapille eine vollkommen weisse, letztere war scharf konturiert, von den arteriellen, sowie von den venösen Netzhautgefässen waren nur die Hauptstämme sichtbar, erstere auffallend schwach gefüllt. Die Wandungen der Gefässe, besonders der Arterien, waren an beiden Seiten von schmalen, gelblichweissen Streifen eingesäumt.

Die mittleren und kleineren Gefässverzweigungen waren zum grössten Teile obliteriert, stellenweise noch mit Blut gefüllt. Ausserdem zeigten sich atrophische Veränderungen des Pigmentepithels zwischen Papille und Macula.

Emrys-Jones (714) beobachtete nach einem Erysipel des Gesichts, welches auf der linken Seite begonnen hatte, eine vollständige rechtsseitige Amaurose und das Bild einer Embolie der Art. centralis retinae.

E. meint, dass infolge von Kompression des Sehnerven auch ein Exsudat der Orbita mit Thrombosierung sich gebildet hätte.

Jaeger (715) hat einen Fall beschrieben, bei welchem die Papille grau und atrophisch gewesen. Ein Ast der Centralarterie und seine entsprechende Vene waren normal, die anderen aber zu Linien mit weissen Rändern reduziert.

In Storys Fall (716) waren einige Arterien blutlos, und verstopfte Venen repräsentierten sich als dunkle Linien.

Gonin (717). 52jährige Frau, Erblindung nach Erysipel. Tod an chronischer Nephritis. Das erkrankte linke Auge zeigte die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Embolie der Art. centr. retinae mit streifenförmigen Blutungen rings um die Sehnervenpapille und einer grossen Blutung zwischen oberem und nasalem Rande der letzteren. Mikroskopisch fand sich die Art. centralis innerhalb der Sehnervenpapille vor der Lamina cribrosa durch einen organisierten Thrombus verschlossen, der sich auf die vier Hauptverzweigungen ausdehnte. Auch die venösen Hauptgefässverzweigungen zeigten eine Verschliessung und zwar von durchweg längerer Dauer. Der Modus der Ver-

schliessung bestand bald in einer Thrombose, bald in einer Wucherung des Endothels. Der Sehnerv war in seiner ganzen Ausdehnung atrophisch (einfache Degeneration) und die Vena centralis in der Nähe des Eintritts desselben in den Bulbus durch einen in Degeneration begriffenen Thrombus verschlossen, ebenso an einer umschriebenen Stelle der Arteria centralis.

Vossius (718) sah bei drei malignen Rezidiven eines Gesichtserysipels einen der Retinitis albuminurica ähnlichen Befund an der Macula auftreten.

Snell (700). 10 Wochen nach abgelaufenem Erysipel Übergang der Papille in Atrophie. Die Arterien in ihrem Kaliber stark vermindert, die rechte Papille von einer Blutung bedeckt. Später waren noch Blutungen im Glaskörper und der Peripherie der Netzhaut sichtbar. Doppelseitige Amaurose bei einem 53jährigen Manne.

In Cuignets (719) Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen, das seit 14 Tagen an Gesichtserisypel litt. Beiderseits starker Exophthalmus und vollständige Erblindung. Die Retina war weiss, etwa von der Farbe des Stärkekleisters, die Gefässe ausserordentlich dünn, die Sehnervenpapillen nur daran zu erkennen, dass hier die Gefässe zusammenliefen und die Farbe des Centrums derselben etwas bleicher war. Die Grenzen verwaschen. Orbitalphlegmone. Tod.

Knapp (720). 40jähriges Individuum mit Erysipel. Beide Bulbi vorgetrieben, rechts oberflächliches Hornhautgeschwür. Beiderseits Amaurose; ophthalm. hinterer Abschnitt des Augengrundes milchig weiss, peripherischer rötlich weiss. Sehnerv und Macula nicht zu erkennen. Zahlreiche dunkel- fast schwarzrot aussehende Gefässe strahlten nach allen Seiten von einem gemeinschaftlichen Centrum der unsichtbaren Sehnervenscheibe aus, und wurden als mit stagnierendem Blute überfüllte Venen angesehen. Zwischen und teilweise auf denselben lag eine grosse Anzahl dunkelroter Blutungen. Allmählich entwickelte sich folgendes Bild: Über die Mitte des jetzt roten Augenhintergrundes breitete sich noch ein weisslicher Schein aus, der in der Gegend des gelben Fleckes am intensivsten und etwas fleckig war. Die Papille blendend weiss. Die Blutungen waren geringer an Zahl, und das Rohr der meisten Gefässe (Venen und Arterien) war durch scharf abgeschnittene Spaltstücke unterbrochen. Zuletzt waren die Gefässe in weisse Stränge umgewandelt.

Carl (721). 36jähriges Individuum. Beginn des Erysipels an der Nasenseite mit Schwellung und Rötung. Ungefähr 3 Wochen später wurde eine vollkommene Blindheit des rechten Auges festgestellt, sowie eine sichtbare Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalvene, welche in Form von soliden Strängen gegen die Stirne verliefen. Es bestand Protrusion und verminderte Beweglichkeit des rechten Auges. Eine ophthalmoskopische Untersuchung wurde erst 6—8 Wochen nach Ablauf des Erysipels vorgenommen. Die Sehnerveneintrittsstelle war samt der angrenzenden Netzhaut leicht milchig getrübt. Die Gefässe waren teils mit Blut gefüllt, teils in glänzend weisse Stränge verwandelt. Atrophische Verfärbung der Papille. Auf der Papille in den Glaskörper hineinragend ein Gebilde das einer Seequalle ähnlich war.

§ 261. Die Tatsache, dass die Neuritis optici nicht selten schon bei den leichtesten Formen entzündlicher Affektion des Orbitalgewebes gefunden wird, während sie bei den schwersten fehlen könne, weist nach Berlin (722) darauf hin, dass das rein mechanische Moment zur Erklärung der Sehnervenmitleidenschaft nicht ausreiche, und dass die Beeinträchtigung der Sehkraft bei derartigen Exophthalmien weit weniger von dem Grade der Protrusion als anderen Momenten abhänge.

Als reine Toxinwirkung auf die Sehnerven sind wohl die Fälle von Pagenstecher pag. 54, Thier pag. 54, Parinaud vgl. pag. 54 und Dufaut (vgl. pag. 54) mit Neuritis axialis acuta aufzufassen.

Vossius (723) berichtet von einer nach völligem Ablauf eines Gesichtserysipels beobachteten Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges mit verwaschenen Papillengrenzen welche nach einigen Monaten völlig verschwand.

Scongal (724) fand doppelseitige Sehnervenatrophie nach Erysipel bei einem 60jährigen Kranken, ohne dass eine Orbitalphlegmone vorausgegangen war.

§ 262. Die Erkrankung des Opticus kann einseitig und doppelseitig auftreten. Eine doppelseitige Erkrankung entwickelte sich in den Fällen von Parinaud (695) pag. 54, Knapp (720) pag. 313, Lubinsky (708) pag. 311, Herodes (713) pag. 312, Snell (700) pag. 313, Hallermann (710) pag. 311, Terrien et Lesné (706) pag. 311, Coggin (705) pag. 311, Scongal (724) pag. 314, Pagenstecher (697) pag. 54, Leber (727) pag. 314, Cuignet pag. 313.

Die Sehstörung kann sehr früh auftreten und rasch sich steigern.

In dem Falle Leber (727) hatte das zweiterkrankte Auge am Morgen noch ziemlich gute Sehschärfe und erschien nur etwas vorgetrieben, während es schon am Abend desselben Tages amaurotisch war.

In einem Falle von Williams (704) war plötzliche Erblindung aufgetreten und wurde Verengerung der Netzhautgefässe, Anämie und Infiltration der Netzhaut gefunden. Später wurde die Verengerung der Netzhautgefässe noch eine stärkere und der Sehnerv nahm ein atrophisches Aussehen an.

Doppelseitige Erblindung zeigten die Fälle von Coggin pag. 311, Cuignet pag. 313, Snell pag. 313, Knapp pag. 313, Terrien et Lesné pag. 311, Hallermann pag. 311, Leber pag. 314.

Einseitige Erblindung die Fälle von Hallermann pag. 311, Emrys-Jones pag. 312, Carl pag. 313, Hoesch pag. 312, Gonin pag. 312.

§ 263. In der Beobachtung von Herodes pag. 312 wurden nur Handbewegungen in nächster Nähe gesehen, in dem Falle II von Parinaud pag. 54 wurden Finger in 20 cm gezählt. Dagegen erholte sich die Sehschärfe im Falle I von Parinaud bis zu $^1/_5$, in der Beobachtung von Pflüger pag. 312 bis zu $^5/_6$.

In der Beobachtung von Karafiath pag. 311 wurde die Sehschärfe später normal, sowie in dem folgenden Falle von

Weiland (729). 16jähriges Dienstmädchen. Vollständige Amaurose nach vor zehn Tagen entstandenem Erysipelas faciei. Papille: verwaschene Grenzen, Gefässe dünn. Nach 5 Tagen war der ophth. Befund normal, und nach 15 Tagen das Gesichtsfeld und das Sehvermögen ebenfalls.

Bemerkenswert ist, dass selbst nach leichtem Erysipel Erblindung und selbst Meningitis auftreten können, wie in der folgenden Beobachtung von Leber:

Leber (727) teilt einen Fall mit, welcher nach leichtem Erysipelas faciei im Verlaufe von 2 Tagen zu totaler Erblindung zuerst des linken und dann des rechten Auges führte, und am 3. Tage durch eiterige Meningitis tödlich endete.

Hinsichtlich der Entstehung der raschen Erblindung macht Leber (727) darauf aufmerksam, dass es sich in denjenigen Fällen, in welchen der niedrige Grad der Entzündung in keinem Verhältnisse zu der Höhe der Sehstörung stehe, vielleicht um eine Fortsetzung der Thrombophlebitis auf die Vena centralis retinae handle, was durch die Beobachtungen von Michel u. a.

(vgl. IV, pag. 294, § 287) wahrscheinlich gemacht werde, und worauf er selber schon früher hingewiesen habe.

β) Die Neuritis optici bei Orbitalphlegmone aus anderen Ursachen als Erysipel.

§ 264. Das klinische Bild der phlegmonösen Entzündung der Orbita fasst sich zusammen aus Initialfrösten, intensivem dumpfem Schmerz in der Orbita, Exophthalmus, Unbeweglichkeit oder Schwierigkeit in der Bewegung des Bulbus, Schwellung der Conjunctiva bulbi und Erlöschen des Sehvermögens. Der Augenspiegelbefund kann dabei normal sein, während das Sehvermögen stark herabgesetzt oder untergegangen ist.

Die 30jähr. Patientin von Bylsma (730) mit Orbitalabscess erkrankte unter Schüttelfrost mit heftigem Fieber (39°), Schmerzen am rechten Auge, Lidödem, Chemosis; Protrusion

Fig. 104.

u = Wand des Canalis opticus in die Siebbeinhöhle hineinragend.

des Bulbus nach vorn und abwärts; derselbe schwer beweglich; Ödem der Regio mastoidea. Amaurose, Papillentrübung mit engen Arterien, stark gefüllten Venen. Nach 36 Stunden unter Kataplasma spontaner Durchbruch des Abscesses; danach rasche Heilung mit Atrophie des Opticus.

Die primäre Orbitalphlegmone ist eine sehr seltene Erscheinung. Die meisten der früher als primär angesehenen Phlegmonen nehmen ihren Ausgang von den Nebenhöhlen der Nase. Sie kann aber auch bedingt werden durch eine akute Infektionskrankheit, eine Verletzung mit Infektion etc.

An der Hand der Literatur und eigenen Beobachtungen kommt Vossius (732) zu dem Ergebnis, dass eine primäre Orbitalphlegmone eine Ausnahme und diese Affektion hauptsächlich eine Folge der Nebenhöhlenerkrankung der Nase sei, wie dies Germann vor einigen Jahren angegeben habe.

Orbitale Komplikationen werden nach Hoffmann (817) am häufigsten durch Erkrankungen der Stirnhöhle bedingt; es folgen dann Kieferhöhle, Siebbein- und Keilbeinhöhle.

Oben und oben innen wird der Hohlraum der Orbita überdacht von der Stirnhöhle. Der unteren Wand liegt in grosser Ausdehnung die Kieferhöhle an, und mit ihrer lateralen Wand bildet das Siebbein und die Keilbeinhöhle die mediale Wand der Orbita. Ausser der Dünne der Orbitalwände kommt die mangelhafte Entwickelung des sie bekleidenden Periosts und die dadurch bedingte mangelhafte Ernährung der trennenden Wände für den leichten Übertritt der Entzündung in Betracht. Weil die Höhlen in ihrem Innern durch Scheidewände in mehr oder weniger abgeschlossene Kammern geteilt sind, kommt es leicht zur Sekretstauung und damit zur Überleitung der Entzündung. Auch die mannigfachen Beziehungen des Gefässsystems der Orbita zu dem der Nebenhöhlen müssen hierbei berücksichtigt werden.

Die orbitalen Entzündungen sind, wie auch Axenfeld (983) zeigt, in der Regel ektogenen Ursprungs, und die „nasalen" stehen an erster Stelle. Dabei braucht der rhinoskopische Befund zur Zeit der Komplikation von seiten der Orbita nicht mehr positiv zu sein, denn das Empyem der Nebenhöhlen könne sich schon nach aussen entleert haben, was bei Eiter in der Orbita nicht möglich sei. Bei den Siebbeinaffektionen können die von der Orbita aus sichtbaren Knochenveränderungen gering sein; ohne dass eine Perforation besteht, kann Ödem der Orbita zu Exophthalmus und Lähmungen führen. Die Infektion erfolgt durch den intakten Knochen entlang einem freien Emissarium, oder intravenös durch Thrombophlebitis.

Nach Germann's (731) Überzeugung tritt die Orbitalphlegmone allermeist erst sekundär ein als Folge eines Durchbruchs einer bestehenden Eiterung einer oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase durch die Orbitalwandung. Während bei primärer metastatischer Phlegmone der Exophthalmus schon in 1—3 Tagen sich bilde, wäre hier das Auftreten des Exophthalmus ein langsames.

Die Orbitalphlegmone mit Neuritis optici durch Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase.

§ 265. Hoffmann (733). Die Verbreitung entzündlicher Prozesse der pneumatischen Nebenhöhlen auf die Sehorgane ist durch die anatomischen Verhältnisse sehr erleichtert. Die der Orbita angrenzenden Nebenhöhlen sind dünn, Periost und Schleimhaut in denselben kein anatomisch gesondertes Gebilde, auch nach der Orbita hin ist der Knochen ein überaus unentwickelter von sog. Beinhaut bedeckt. Hierdurch kann durch die trennende Knochenwand hindurch bei Gewebsdegeneration der Nebenhöhlenschleimhaut eine Infektion des Orbitalgewebes erfolgen, weiter noch durch die zahlreichen Venenverbindungen und die diese begleitenden perivaskulären Scheiden.

Im allgemeinen erscheint die Orbita im Verhältnis zu der Häufigkeit der Nebenhöhleneiterung gering beteiligt. Es müssen daher besondere Fak-

toren wirksam sein, als solche werden, abgesehen von besonders heftiger Infektion, Verengerungen im Naseninnern in Form von Verbiegung der Scheidewand, Polypen usw. betrachtet.

Nach Birch-Hirschfeld (734) kommt es durch die eiterige Entzündung der Sinusschleimhaut zu einer Erkrankung der nach der Orbita gelegenen Sinusschleimhaut, zu Ostitis, Karies, Nekrose, speziell an den Stellen, an welchen das Periost dürftig entwickelt ist und Gefässe den Knochen durchbrechen. Aber auch ohne erkennbare Perforation könne die Entzündung durch Thrombophlebitis und Periphlebitis sich auf die Orbita fortsetzen. In der Orbita könne der Prozess sich unter dem Bilde der Periostitis orbitae, des Orbitalabscesses, oder der Orbitalphlegmone abspielen; nicht selten gehe eines in das andere über, zuweilen komme es auch zu einem subperiostalen Abscess, der sich eventuell einen Weg durchs Lid bahne. Letzteres sei relativ harmlos. Orbitalabscess und Phlegmone dagegen seien wegen der häufigen Beeinflussung des Sehnerven gefürchtet.

1. Bei Erkrankung der Oberkieferhöhle.

§ 266. Guttmann (735). Fall von retrobulbärem Abscess bei einem Empyem des Antrum Highmori, ausgehend von kariösen Zähnen. Das Auge konnte nur den Unterschied zwischen hell und dunkel wahrnehmen. Der Augenhintergrund konnte nicht genau untersucht werden. Nach der Operation ging die Heilung glatt vonstatten. Es stellte sich wieder normales Sehen ein, welches nach der Ansicht des Autors durch Kompression des Sehnerven gestört war.

Marcille und Galezowski (736). Empyem des linken Sinus maxillaris, Karies des ersten Molarzahns und eiteriger Ausfluss aus der Nase. Orbitalphlegmone Neuritis optica ohne Alteration des Gesichtsfeldes und der Sehschärfe. Heilung nach der Operation.

Onodi (737). Nach einer Angina bei einem 19jähr. jungen Manne war plötzlich eine schmerzhafte Protrusion entstanden. Anfangs Amaurose, dann S $^{6}/_{15}$. Augenhintergrund normal. Empyem in der linken Kieferhöhle. Den Exophthalmus und Amaurose erklärt er durch ödematöse Infiltration des orbitalen Zellgewebes und Druck auf den Sehnerv.

In dem Falle von Péchin (738) mit Empyem der rechten Highmorshöhle und hochgradiger Beteiligung des Orbitalgewebes soll bei der Autopsie eine Entzündung am Sehnerven entsprechend dem Foramen opticum vorhanden gewesen sein.

Hirsch (739). Empyem des linken Antrum Highmori, Orbitalphlegmone, Opticusatrophie.

2. Bei Erkrankung der Siebbeinhöhle.

§ 267. Merz (156[2]). Orbitalphlegmone nach Empyem des Antrum Highmori und der Siebbeinzellen. Ophthalmoskopisch: Stauungspapille mittleren Grades.

Teillais (1564). Entfernung der 2 oberen Molarzähne. Orbitalphlegmone. Empyem der Oberkiefer- und Siebbeinhöhle mit Kommunikation nach der Orbita. Völlige Erblindung infolge von Sehnervenatrophie auf dem linken Auge und eine Neuroretinitis mit Herabsetzung der S. auf $^{1}/_{10}$ auf dem rechten.

Lauber (1565) beschrieb einen Fall von Cellulitis ethmoidalis, Exophthalmus, völliger Bewegungslosigkeit, Neuritis optica, S $= {}^{4}/_{10}$. Kein Fieber.

Bourgeois (740). Siebbein-Stirnhöhleneiterung wahrscheinlich infolge eines allgemeinen infektiösen Zustandes, den sich Patient in den Kolonien zugezogen hatte und Orbitalphlegmone. Stauungspapillen und Herabsetzung des Sehvermögens auf $^{1}/_{50}$.

Colderaro (741). Fall II. Empyem der Siebbeinzellen. Es kam zu diffuser Entzündung des orbitalen Zellgewebes ohne Eiterung, aber der Sehnerv wurde infolge von Kompression atrophisch.

Posey (742). Orbitalphlegmone infolge Empyms des Siebbeins, bei der schon frühzeitig Erblindung ohne Neuritis infolge von Opticusatrophie eingetreten war. Posey verlangt in allen Fällen von Orbitalphlegmone eine genaue Untersuchung der Nase und der Nebenhöhlen.

3. Bei Erkrankung der Keilbeinhöhle.

§ 268. Berger (743): Bei Karies und Nekrose der Keilbeinkörper kann plötzlich einseitige Erblindung mit Orbitalphlegmone und Perineuritis des Sehnerven im Canalis opticus auftreten.

Tumoren der Keilbeinhöhlen können durch Kompression des Sehnerven eine doppelseitige Erblindung herbeiführen.

Verwundungen des Keilbeins können bei Verletzungen der oberen Wand des Sinus sphenoidsalis zu unaufhöhrlichem Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit führen. Ist ein Stück des Keilbeinkörpers abgesprengt, so entsteht durch Zerreissung der Carotis interna im Bereiche des Sinus cavernosus pulsierender Exophthalmus.

Setzt sich die Fissur auf den Canalis opticus fort, so findet Erblindung statt.

Würdemann (744). Exophthalmus bei Sphenoidalabscess. Diplopie, leichte Neuritis optici sowie Eiterausfluss aus der Nase. 40° Temp.

Rouge (745). Orbitalphlegmone mit Amaurose. Die Sektion lieferte Eiterung im Sinus sphenoidalis; eiterige Otitis interna.

γ) Die Orbitalphlegmone mit Neuritis optici durch Eiterung der Tränensäcke.

§ 269. Baas (746). Orbitalphlegmone nach Entzündung des Tränensacks und Karies der Knochen. Anfangs Verschleierung des Augenhintergrundes, mässige venöse Hyperämie, später um die Macula nur eine grosse Anzahl weisser, punktförmiger Infiltrate. Das Sehvermögen war auf unsicheres Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt. Es trat Heilung mit weisser Atrophie des Sehnerven ein. Dabei erschien die Art. macularis inferior in einen weissen Strang verwandelt.

Bartels (747). Beiderseits Dakryocystoblennorrhöe. Orbitalphlegmone. Am 8. Tage Erblindung des linken Auges. Ophthalmoskopisch verwaschene blasse Papille mit Erweiterung und Unterbrechung der Venen, Arterien teilweise nicht sichtbar. In der Maculagegend weissliche Farbe der Netzhaut. Weiterhin schneeweisse Atrophie der Papille. Gefasse als grüne Stränge eben sichtbar (obliteriert).

Businelli (748) sah in 2 Tagen aus einer Dakryocystitis eine schwere orbitale Phlegmone mit akuter retrobulbärer Neuritis und schnellem Schwinden der Sehschärfe entstehen. Es trat Atrophie des Opticus ein.

Flüs-igkeit, die in die Orbita eingespritzt wurde, kam aus dem Tränensack zum Vorschein, so dass eine Perforation der hinteren an das orbitale Bindegewebe grenzenden Wand, und damit der Weg, den die Orbitalphlegmone genommen hatte, erwiesen war.

Cabannes und Ubry (749). Orbitalphlegmone bedingt durch Dakryocystitis. Neuritis optica mit zahlreichen Hämorrhagien auf der Papille. Die Neuritis hielt der Verfasser für fortgeleitet.

Moissonnier (750) beobachtete nach einer Sondierung der Tränenwege die Entwickelung einer Orbitalphlegmone, welche mit Opticusatrophie kompliziert war.

δ) Orbitalphlegmone mit Neuritis optici nach Periostitis und Karies der Orbitalwände.

§ 270. von Ammon (751) berichtet über einen Fall von Periostitis und Osteomyelitis am rechten Orbitaldach an der Grenze vom kleinen Keilbeinflügel und Stirnbein mit Stauungspapille und Exitus letalis unter Gehirnerscheinungen bei einem 20jährigen Patienten,

der im Anschluss an ein Gesichtserysipel unter Lidschwellung der rechten Seite und Fistelbildung am inneren Augenwinkel am Oberlid erkrankt war.

Nach 8 Wochen langem Wohlbefinden traten Gehirnerscheinungen mit Erbrechen, Steigerung des Lidödems und Stauungspapille ein. Exitus. Bei der Sektion fand sich das Fettzellgewebe der Orbita frei, dagegen der oben bezeichnete Herd am Orbitaldach oberhalb und vor der Fissura orbitalis superior, darin eine durch einen Eiterpfropf verlegte Lücke im Knochen, ein Abscess im rechten Stirnlappen mit Durchbruch in das rechte Vorderhirn, akute Leptomeningitis der unteren Gehirnoberfläche. In den venösen Blutleitern an der Gehirnbasis keine thrombotischen Gerinnsel.

Hirschberg (752) Periostitis orbitae mit dem Augenspiegelbefund wie bei retrobulbärer Neuritis (Papille opak, Grenzen verschleiert, Netzhautvenen hyperämisch). Es blieb partielle Atrophie des Sehnerven zurück.

ε) Orbitalphlegmone mit Neuritis optici durch Zahnkaries.

§ 271. Vossius (753): Orbitalphlegmone im Anschluss an die Extraktion eines kariösen Zahns. Vossius nimmt für die Entstehung der orbitalen Entzündung in seinem Falle als am wahrscheinlichsten eine schnell ansteigende infektiöse Venen- resp. Lymphgefässentzündung und Thrombose an, die sich nach der Extraktion des Zahnes entwickelte und bei dem Reichtum der Oberkiefergegend und Orbitalgebilde an kleinen venösen Gefässchen sich rasch ausbildete und schnell ihren Höhepunkt erreichte.

Hirsch (754), Fall I. Zahnextraktion. Linker Bulbus blind. Ophthal. Sehnerv bläulichweiss.

Fall II. Zahnextraktion: links Erblindung. Ophthal. Befund fehlt.

Fall III. Zahnextraktion: linke Amaurose. Ophtal. Befund normal.

Es wurde angenommen, dass die Leitungsunterbrechung im Sehnerven hauptsächlich durch Kompression von seiten des rapid entzündlich vermehrten und verdickten Orbitalinhaltes geschehen sei, wobei die Druckwirkung um so stärker sein müsse, je näher der Sitz des Prozesses ans Foramen opticum reiche.

Bruner (755). Im Anschlusse an eine Zahnextraktion hochgradige Schwellung der Augenlider und Exophthalmus rechterseits. Blindheit. Ophthalmoskopisch fanden sich Blutungen, gestaute Venen und eine Neuritis optici. Tod an Sepsis.

Hallauer (756). Orbitalphlegmone nach Zahnextraktion. Abnahme des Sehvermögens, aber normaler Augenspiegelbefund. Der Autor nahm daher eine starke Kompression des Sehnervenstammes in seinem hinteren gefässlosen Abschnitt als Ursache der Sehstörung an.

Knapp (757). Zahnkaries mit Periostitis, Orbitalphlegmone, Erblindung durch Sehnervenatrophie.

Giulini (758) beobachtete eine Sehnervenatrophie mit Erblindung bei einem 13 jährigen Knaben, bei dem im Anschluss an eine Zahnkaries angeblich eine Schwellung der linken Gesichtshälfte und der Augenlider mit Fistelbildung im inneren Augenwinkel entstanden war. Beim Eingehen mit der Sonde in die Fistel gelangte man in der Tiefe der Augenhöhle auf rauhen Knochen mit Perforation der inneren Augenhöhlenwand.

Über einen eigentümlichen Fall in dieser Hinsicht berichtet Hermann (759). Ein 5jähriger Knabe erblindete kurze Zeit, nachdem man einen schadhaften Backenzahn extrahiert hatte. Ophth. war eine ausgeprägte Stauungspapille beiderseits vorhanden, rechterseits bestand zugleich eine leichte Abduzensparese. Im übrigen war der Knabe völlig gesund. Allmählich trat eine Besserung ein, doch keine Restitutio in integrum. $S = {}^2/_5 — {}^2/_3$. Ophth. Schwellung ganz zurückgegangen. Venen ausgedehnter als normal, Papillen scharf abgegrenzt.

ζ) Orbitalphlegmone mit Neuritis optici nach Trauma und infizierten Wunden.

§ 272. Müller (760). Verletzung durch einen morschen Ast am linken Auge, Amaurose Sehnervenatrophie.

Vgl. Fall Sourdille pag. 25.

Holmes (761). Als Folge einer Infektion nach einer Nasenoperation trat eine Neuritis optica mit Thrombose der Vena orbitalis infer. auf. Wahrscheinlich hatte sich die Thrombose der kleinen Nasenvenen der Orbita mitgeteilt.

Die 48jährige Patientin von Stockes (762) hatte zuerst nach einer unbedeutenden Verletzung der Weichteile am linken Canthus externus mit Infektion eine linksseitige Orbitalphlegmone bekommen, die Vena centralis retinae war nicht beteiligt. Das Sehvermögen des Auges verfiel und es entwickelte sich allmählich das Bild der einfachen Opticusatrophie. Von der linken Seite war dann die Thrombophlebitis durch den Sinus cavernosus sinister, den Circulus Ridley und den Sinus cavernosus dexter aufsteigend in die Orbitalvenen der rechten Seite übergegangen und hatte auch hier innerhalb von 2 Tagen einen Exophthalmus hervorgerufen. Im Augenhintergrund bestand hier eine Hyperämie der Papillen, das Sehvermögen blieb ungestört. Heilung nach Inzisionen links.

Koch (763). Orbitalphlegmone infolge einer infizierten Hautwunde über dem rechten Scheitelbein. Starke Protrusio bulbi. Derselbe fast unbeweglich. Papillitis. Finger wurden nur auf 2—3 m gezählt. Heilung mit guter Sehschärfe nach Inzision.

Loele (764). Orbitalphlegmone mit Erblindung durch Opticusatrophie. Ein syphilitisches Geschwür an der Stirn war durch Kokkeninfektion verunreinigt und war die Orbitalphlegmone auf dem Wege der Venen von der Stirn aus zustande gekommen.

η) Orbitalphlegmone mit Neuritis optici bei Furunkulose.

Paunz (765). Aus einer Furunkulose der Haut entwickelte sich vermittelst der Lymphbahnen eine Orbitalphlegmone. Das rechte Auge erblindete. Es trat Papillitis auf, die in Atrophie überging.

In dem Falle von de Lapersonne (766) war eine Orbitalphlegmone nach einem Furunkel in der Augenbrauengegend aufgetreten. Als Komplikationen wurden beobachtet: eiterige Entzündung der Tränendrüse, Periostitis des Orbitalrandes mit Ausstossung eines Sequesters infolge Staphylokokkeninfektion. Papillenatrophie.

ϑ) Orbitalphlegmone mit Neuritis optici nach akuten Infektionskrankheiten.

§ 273. Mitvalski (767). Bei einer doppelseitigen Orbitalphlegmone nach phlegmonösgangränöser Angina zeigte der Augenspiegelbefund Stauung in den venösen Netzhautgefässen und Blutungen. Auch die Vena centralis zeigte mikroskopisch in ihrem Verlaufe in der Netzhaut eine Entzündung der Wandungen und Thrombenbildung.

Vgl. auch Onodi pag. 325.

Chance (768). Zwei ungünstig verlaufene Fälle von Orbitalphlegmone mit Verlust des Sehvermögens nach Scharlach.

Vgl. auch Fall Alexander pag. 329. Fall Bourgeois mit Oberkiefer- und Siebbeinhöhle nach Infektion in den Tropen.

In dem Falle von Valude (769) trat nach einer Influenza Orbitalphlegmone auf und entwickelte sich Sehnervenatrophie.

In der Beobachtung von Pergens (775, Fall II) entwickelte sich Neuritis optica auf dem einen, später Panophthalmie auf beiden Augen. Die Autopsie ergab Empyem des Sinus frontalis, der Siebbeinhöhle, der Siebbeinzellen sowie der linken Kieferhöhle.

Baas (770). Bei einem 29jähr. weibl. Individuum, das an rechtsseitiger eiteriger Parotitis erkrankt war, war eine Orbitalphlegmone zuerst rechts, dann unter Gehirnerscheinungen links entstanden. Ophth. war keine wesentliche Veränderung aufzufinden.

Auf Grund der anatomischen Untersuchung des Orbitalinhaltes erscheint es dem Verfasser nicht zweifelhaft, dass die Vena facialis poster. in ihrer Verbindung mit der Vena orbitalis infer. die Entzündung weitergeführt hatte; vermittelst des Sinus cavernosus sei der Übertritt der Infektion auf die Schädelhöhle und in umgekehrter Richtung auf die andersseitige Orbita erfolgt. Die Sehnerven waren normal. Es fand sich nur eine Blutstauung, besonders bemerklich im Bulbusinneren.

Gallemaerts (771) beobachtete eine doppelseitige Phlegmone der Augenhöhle bei einem 2jährigen Kinde nach Masern. Trotzdem der Eiter entleert worden war, starb das Kind nach 5 Tagen. Die Sektion ergab eine Ausbreitung des eiterigen Exsudats von der Orbita aus nach den Meningen, insbesondere an der Basis, entlang dem Sehnerven. Ausserdem fand sich ein Pleuraexsudat und zahlreiche kleine Abscesse in den Lungen. Kulturversuche ergaben die Gegenwart des Staphylococcus pyogenes aureus.

§ 274. Was das Verhalten des Sehvermögens bei diesen Fällen anbelangt, so tritt sehr häufig Erblindung ein, wie in den Fällen von Müller pag. 320, Giulini pag. 319, Knapp pag. 319, Brunner pag. 319, Hirsch pag. 319, Posey pag. 318, Rouge pag. 318.

Ferner trat noch in folgenden Fällen Erblindung auf:

Jaeger (772). Entzündung des Zellgewebes über der rechten Stirnhälfte nach einer in die Schläfe gemachten Morphiuminjektion. Schon nach wenigen Tagen liess sich Sehnervenatrophie konstatieren, und schon 24 Stunden nach Auftreten des Exophthalmus war das Auge amaurotisch.

Auch in dem Falle Hutchinson (773) war die Erblindung sehr rasch eingetreten bei doppelseitiger Phlegmone der Augenhöhle.

Rothmund (774) sah in einem Falle von Orbitalphlegmone Neuritis optica mit Erblindung auftreten.

In dem Falle Teillais pag. 317 wurde das linke Auge blind, auf dem rechten sank das Sehvermögen auf $^1/_{10}$.

In der Beobachtung von Hoffmann pag. 330 sank das Sehvermögen anfangs auf Finger in 1,5 Meter, erholte sich aber später bis auf $^5/_8$.

Im Falle Lauber pag. 317 war die S schliesslich $^4/_{10}$; im Falle Bourgeois pag. 317 = $^1/_{50}$; im Falle Onodi pag. 317 = $^6/_{15}$.

Gruber (776). Orbitalphlegmone, vielleicht im Zusammenhange mit einem Ohrleiden Neuritis optica. Das Sehvermögen bis auf Erkennung von Fingern in 3 m Abstand herabgesetzt. Durch Operation Heilung. S = $^5/_{20}$ bei normal gewordenem ophthalmoskopischem Befunde.

Meissner (777). Empyem der Nebenhöhlen der Nase. Neuritis retrobulbaris. Nach der operativen Behandlung Besserung des Sehvermögens.

Coppez (778) veröffentlichte einen Fall von postneuritischer Atrophie bei Eiterung in den Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. In einem anderen Falle bestand Atrophie beider Sehnerven, links mit Erblindung und rechts mit Herabsetzung der S auf $^1/_{16}$ der Normalen. In beiden Fällen war Orbitalphlegmone vorhanden.

In der Beobachtung von Marcille und Galezowski pag. 317 mit Neuritis optici blieben sogar Gesichtsfeld und Sehschärfe völlig normal, ebenso im Falle Stocker pag. 320 auf dem rechten Auge.

In dem Falle Koch pag. 320 wurden auf der Höhe der Erkrankung nur Finger in 2—3 Meter gezählt. Nach Inzision Heilung mit guter Sehschärfe.

Das Vorhandensein eines normalen Augenspiegelbefundes neben Amaurose und Wiederkehr des Sehvermögens, wie im Falle Onodi pag. 317 auf S = $^6/_{15}$, wird von diesem, wie von Hallauer, vgl. pag. 319, durch Kompression des Opticus in seinem hinteren gefässlosen Abschnitte erklärt. Nach längerer Beobachtung der betreffenden Fälle dürfte aber doch eine Verfärbung der Papille durch deszendierende Atrophie sich eingestellt haben, wie in dem folgenden Falle:

In der Beobachtung von Samelsohn (779) hatte sich eine vollständige Amaurose des rechten Auges infolge einer durch Zahnextraktion bedingten Periostitis orbitae entwickelt. Unmittelbar nach der Zahnextraktion starke Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, rechtsseitige Taubheit, starker Kopfschmerz. Nach 5 Tagen Exophthalmus mit aufgehobener Beweglichkeit nach unten innen und völlige Erblindung rechts mit mittelweiter reaktionsloser Pupille und negativem ophthalmoskopischem Befunde. Nach 14 Tagen machte sich eine Verfärbung der Papille geltend, während die Gefässe unverändert blieben.

Es wurde angenommen, dass es sich um eine Kompression des Sehnerven durch eiteriges Exsudat an jener Stelle gehandelt habe, wo der Opticus selbst noch kein Gefäss führt, d. h. dicht am Foramen opticum.

Vgl. auch Fall Businelli pag. 318.

Die Herabsetzung der Sehschärfe in der folgenden Beobachtung von Mellinger (780) kann wohl nur durch temporäre Kompression des Sehnerven erklärt werden:

Bei der Aufnahme des Patienten zeigten sich die Papillengrenzen nicht verwaschen. Arterien sehr dünn, Venen stark gefüllt, dunkel und geschlängelt. S = $^2/_7$. Im Verlaufe der Krankheit wurden die Arterien fadendünn und nach kurzem Verlaufe ganz unsichtbar. Mit eintretender Besserung normalisierten sich die Gefässverhältnisse. Geheilt; mit normalem Augengrund und normaler S entlassen.

Im Falle Panas pag. 25 fand sich bei der Autopsie eine Verschiebung der knöchernen Teile der Orbita nach dem Canalis opticus, wodurch der Sehnerv zusammengepresst und in einen entzündlichen Zustand versetzt worden war.

§ 275. Was den Augenspiegelbefund anbelangt, so finden wir in den meisten Beobachtungen Atrophie der Papille angegeben, so in den Fällen von:

Hirsch pag. 317, Colderaro pag. 317, Posey pag. 318, Bartels pag. 318, Moissonier pag. 318, Businelli pag. 318, Hirsch pag. 319, Fall I, Knapp pag. 319, Giulini pag. 319, Müller pag. 320, Valude pag. 320, Jaeger pag. 321, Mellinger pag. 323, Fall I, Baas pag. 318.

In dem Falle Teillais pag. 317 bestand links Atrophie, rechts Neuroretinitis, in der Beobachtung von Stocker pag. 320 wurde links Atrophie, rechts Hyperämie der Papille konstatiert.

Die Atrophie der Papille in diesen Fällen von Orbitalphlegmone, ebenso wie in denselben nach Erysipel (vgl. pag. 311), beruht entweder auf einer

deszendierenden Atrophie nach retrobulbär im Opticusstamme abgelaufener Neuritis, oder auf Kompression des Sehnerven durch Druck des schrumpfenden Orbitalgewebes, oder auf Thrombose der Arteria resp. Vena centralis retinae (vgl. die Fälle pag. 312 und auf dieser Seite unten).

Das Bild der Hyperämie der Papille zeigten die Fälle Baas pag. 318, Stocker pag. 320, auf dem rechten Auge und die 4 Fälle von Lawford (781).

Da in dem Falle Baas das Sehvermögen auf unsicheres Erkennen von Handbewegungen herabgesetzt war, so ist die Hyperämie der Papille hier aufzufassen als sichtbarer peripherster Ausdruck eines weit rückwärts gelegenen, starken entzündlichen Herdes im Opticus, während im Falle Stocker die Hyperämie nur eine Stauungserscheinung darstellt, weil das Sehvermögen völlig normal geblieben war.

Eine Neuritis der Papille finden wir verzeichnet in den Fällen von Bylsma pag. 315, Lauber pag. 317, Würdemann pag. 318, Cabannes und Ubry pag. 318, Hirschberg pag. 319, Brunner pag. 319, Holmes pag. 320, Koch pag. 320, Rothmund pag. 321, Gruber pag. 321, Coppez pag. 321.

Sehr häufig finden wir dabei eine hochgradige Verengerung der Arterien und stark gefüllte Venen als Ausdruck eines Schrumpfungsprozesses des Sehnerven in der Gegend des Eintrittes der Centralgefässe, wie in den Beobachtungen von Bylsma pag. 315, Bartels pag. 318, Mellinger pag. 322 und der folgenden Beobachtung desselben Autors:

Mellinger (780). Orbitalphlegmone. 1. Fall: Ausgang in Atrophie und Amaurose. Ganz fadendünne Arterien, Venen nur wenig dünner als normal.

Valude (782). Bei einer 36jähr. Patientin mit Tenonitis wurde nach einer überstandenen Grippe das linke Auge in der Nacht plötzlich schmerzhaft. Es trat Ödem der Lider, Chemose, Erweiterung der Pupille ein.

3 Tage darauf die gleiche Affektion des rechten Auges mit stärkerem Exophthalmus und fast völliger Unbeweglichkeit des Auges. Verminderung des Sehvermögens auf beiden Augen. Auf dem rechten Auge stellte sich das Sehvermögen nicht wieder her, während es links schnell zurückkehrte. Die Arterien waren zunächst auf der Papille des rechten Auges fadenförmig, die Venen erweitert, kein Ödem; später Atrophie der Papille.

Valude ist der Ansicht, dass es sich auf dem rechten Auge nicht mehr um eine einfache Tenonitis, sondern um eine Entzündung des Orbitalgewebes mit Propagation auf den Sehnerven gehandelt habe.

Ferner begegnen wir hochgradigen Erkrankungen der Retinalgefässe. So berichtet:

Bartels (783). Arterien teilweise nicht sichtbar. In der Maculagegend weissliche Farbe der Netzhaut. Gefässe als graue Stränge eben sichtbar.

Sourdille (784) (vgl. pag. 25) mikroskopisch: Arteria und Vena centralis durch Proliferation der Intima obliteriert. In diesen endarteriitischen Wucherungen waren zahlreiche Streptokokken vorhanden.

Mitvalski (785) ophthalmoskopisch: Stauungen in den venösen Netzhautgefässen und Blutungen. Mikroskopisch zeigte die Vena centralis in ihrem

Verlaufe in der Netzhaut eine Entzündung der Wandungen und Thrombenbildung.

Bull (786) mikroskopisch: Die Centralgefässe waren obliteriert bis ganz in der Nähe des Bulbus, wo noch einige Blutkörperchen in den sehr verengten Arterien zu finden waren.

Brunner (787) ophthalmoskopisch: Blutungen und gestaute Venen. Neuritis optica.

Baas (770). Um die Macula eine grosse Anzahl punktförmiger Infiltrate.

Zentmayer (788). Akute retrobulbäre Neuritis. 27jähr. Kranker. Starke venöse Stauung mit Streifenbildung in der Netzhaut des erkrankten Auges. Später Sehnervenatrophie und Erblindung.

Stauungspapille finden wir erwähnt in den Beobachtungen von Merz pag. 317, Bourgeois pag. 317, von Ammon pag. 318 und Hermann pag. 319. Dieselbe ist aufzufassen, entweder als eine hochgradige Neuritis, sie kann aber auch als typische Stauungspapille dadurch entstanden sein, dass der Abfluss der Lymphe nach dem Schädelinnern durch die weit rückwärts in der Orbita liegende Entzündung gehemmt worden war, während durch den Reiz der Entzündung auf die Scheide eine vermehrte Sekretion in die letztere stattgefunden hatte.

In den folgenden Beobachtungen war der Augenspiegelbefund normal gewesen:

Onodi pag. 317, Hoffmann pag. 330, Hirsch Fall III, pag. 319, Hallauer pag. 319, Baas pag. 321.

§ 276. In den Fällen von Onodi pag. 317 und Hallauer pag. 319 wird die Amaurose bei normalem ophthalmoskopischem Befunde durch Druck des Ödems auf den Sehnerven in der Orbita erklärt. Im Falle Baas pag. 321 mit Sektionsbefund war der Patient an Meningitis gestorben und bei der Sektion der Sehnerv frei gefunden worden.

In den Fällen von v. Ammon pag. 318, Gallemaerts pag. 321, Miller pag. 328 und Panas pag. 25 entwickelte sich Meningitis und Gehirnabscess.

Nach Dreyfuss (789) können durch Knochendefekte eiterige Entzündungen der Siebbeinschleimhaut auf die Orbita übergehen. Die Orbitalphlegmone erreicht dann durch das Foramen opticum das Schädelinnere.

Die Eiterungen der Stirnhöhle führen in ca. $^2/_3$ der Fälle durch Perforation der hinteren Wand zur Infektion des Schädelinneren, bei den übrigen Fällen durch die Knochendiploe hindurch. Hier kommt es alsdann zu extraduralen Abscessen oder zu Periostitis orbitae mit Thrombose des Sinus cavernosus.

Von der Keilbeinhöhle erfolgt die Infektion entweder durch Perforation der knöchernen Wand oder vermittelst Durchwanderung der Diploe. Am häufigsten kommt es alsdann zur Thrombose des Sinus cavernosus.

Als Infektionsvermittler von der Nase zum Gehirn spielen auch die venösen Abflussbahnen der Nasenhöhle eine grosse Rolle: die Venae ethmoidales anteriores und posteriores, die Venen des Stirnbeins, ev. auch der durch Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior verbundene Plexus pterygoideus.

§ 277. Die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen bei Orbitalphlegmone bezüglich der Befunde am Sehnerven sind relativ selten. Wegen der diesbezüglichen Angabe vergleiche die Beobachtungen von Panas, Sourdille, Bull und Horner pag. 25 und 26.

§ 278. In den folgenden Beobachtungen kam es nicht zu einer Orbitalphlegmone, sondern nur zu einer eiterigen Tenonitis:

Rollet (790). Bei der Inzision entleerte sich Eiter aus dem Tenonschen Raume; das Orbitalgewebe war nicht eiterig verändert. Heilung mit S = 1/10 und abgeblasster Papille.

Purtscher (791). Rechtsseitige eiterige Tenonitis mit hochgradiger Neuritis optici und Herabsetzung des Sehvermögens bei einem 21jähr. Schriftsetzer. Heilung mit normaler Sehschärfe und normalem Spiegelbefund, nach Entleerung von ein paar Tropfen Eiter aus einem Abscess, welcher sich in der Sehneninsertion des Rectus internus gebildet hatte.

Purtscher hält die Tenonitis nahezu ausnahmslos für eine metastaische Erkrankung und in seinem Falle möglicherweise einen kariösen Zahn, vor Beginn des Augenleidens gezogen, für die Ursache des Prozesses im rechten Oberkiefer, die Orbitalaffektion für die Folge des Kieferprozesses.

In der Beobachtung von Valude bestand auf der einen Seite Tenonitis, auf der anderen Orbitalphlegmone.

§ 279. In diagnostischer Hinsicht meint Adler (792), dass das differentialdiagnostische Moment zwischen Phlegmone und Periostitis darin bestehe, dass bei letzterer Schmerzen bei Berührung der Orbitalwände vorhanden wären und die Lidhaut und Konjunktiva geringer ergriffen sei.

Von Thrombose der Vena ophthalmica und Thrombose der Gehirnsinus sei die einfache Phlegmone durch den Mangel schwerer Gehirnerscheinungen und durch die Einseitigkeit leichter zu unterscheiden.

Von beginnender Entwickelung eines Neoplasma mit diffuser Verbreitung sei eine Unterscheidung manchmal unmöglich; schwer möglich sei auch die Differenzierung einer Orbitalphlegmone von einer Tenonitis.

12. Die Neuritis optici bei dem Empyem der Nebenhöhlen.

§ 280. Onodi (793) bespricht die Verhältnisse der hinteren Nebenhöhlen. Er weist darauf hin, dass der Sehnerv nicht nur mit der Keilbeinhöhle, sondern auch mit der hintersten Siebbbeinzelle in enger Beziehung stehen könne, dass zwischen Canalis opticus und hinterster Siebbeinzelle oft nur eine papierdünne Knochenlamelle bestände, die für Neuritis optici und Atrophia optici bei Siebbeinerkrankungen eine Erklärung abgebe (siehe Fig. 104). In 300 Fällen sah er einmal eine Dehiszenz im Canalis opticus, in 18 Fällen unter 400 Schädeln eine Dehiszenz der Papierplatte des Siebbeins an der inneren Augenhöhlenwand.

Von Wichtigkeit sei ferner der Semicanalis ethmoidalis, in dem die Venae ethmoidales anteriores freiliegen, wodurch bei Nebenhöhlenempyemen Zirkulationsstörungen und Thrombophlebitis entstehen könnten.

Diese Ethmoidalvenen stehen einerseits mit dem duralen Venennetze, andererseits mit dem Plexus ophthalmicus in Verbindung.

Es wird von Onodi (793) die Möglichkeit zugelassen, dass es sich bei der einseitigen Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle auch um doppelseitige Sehstörungen handeln könne, wenn die grosse hinterste Siebbeinzelle nur durch eine papierdünne, gemeinschaftliche Wand von dem Chiasma und von den beiden Sehnerven extra- und intrakanalikulär geschieden sei. Die hinterste Siebbeinzelle erkranke mit dem Siebbeinlabyrinth oder mit der Keilbeinhöhle.

Onodi (794) war ferner in der Lage, durch seine Forschungen die anatomische Grundlage der kontralateralen Sehstörungen und Erblindungen nasalen Ursprungs festzustellen. Seine Beobachtungen beziehen sich auf folgende Fälle:

1. Die linke hinterste Siebbeinzelle bildet die mediale Wand des rechten Canalis opticus.
2. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die untere und mediale Wand des Canalis opticus auf beiden Seiten und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
3. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die Wand des ganzen Sulcus opticus.
4. Die rechte hinterste Siebbeinzelle bildet die Wand des rechten Drittels und des mittleren Drittels des Sulcus opticus.
5. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere Wand des rechten Canalis opticus.
6. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere Wand des rechten Canalis opticus und die Wand des rechten Drittels und des mittleren Drittels des Sulcus opticus.
7. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere und mediale Wand des Canalis opticus auf beiden Seiten und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
8. Dasselbe Formverhältnis mit dem Unterschied, dass die rechte untere und mediale Wand des Canalis opticus nur zum kleinen Teil von der linken Keilbeinhöhle, zum grösseren Teil von der rechten Keilbeinhöhle gebildet wird.
9. Die linke Keilbeinhöhle bildet die untere und mediale Wand des linken Canalis opticus und die untere Wand des rechten Canalis opticus und die Wand des ganzen Sulcus opticus.
10. Die rechte Keilbeinhöhle bildet die Wand des mittleren Drittels des Sulcus opticus. Fortbildung von Entzündungen, physiologische Knochendehiszenzen, circulatorische Störungen können eine kontralaterale Erkrankung in der Form einer kanalikulären Neuritis oder Atrophie des Sehnerven hervorrufen. Knochendefekte können die Fortleitung einer Entzündung bedingen, auch kann die verschieden

starke Scheidewand zwischen der Keilbeinhöhle und dem Canalis opticus eine schützende Rolle spielen.

Paunz (795) beschreibt 6 Fälle von rhinogener Sehnervenentzündung und fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen:

Sowohl die akuten als auch die chronischen Entzündungen und Eiterungen der hinteren Nebenhöhlen können akute und chronische Entzündungen resp. Ödeme des Sehnerven herbeiführen.

Das Sehnervenleiden kann dem Nasenleiden entsprechend einseitig oder beiderseitig sein, doch finde sich auch doppelseitige Neuritis bei einseitiger Nebenhöhlenerkrankung.

Die Sehkraft werde in den akuten Fällen sehr rasch, meist in wenigen Tagen beträchtlich herabgesetzt, es trete nicht selten auch völlige Erblindung ein. Farbenskotome fänden sich bei den nicht völlig erblindeten Fällen immer, Gesichtsfeldeinschränkungen dagegen nicht konstant. Die Farbenskotome zeigten keinen einheitlichen Typus, man könne centrale, paracentrale und auch periphere Farbenskotome ermitteln. Die ophthalmoskopische Untersuchung könne venöse Hyperämie, Papillitis und deszendierende Atrophie nachweisen, sie könne aber auch negativ ausfallen.

In der Nasenhöhle fanden sich in den beschriebenen Fällen immer pathologische Veränderungen, meistens Eiter in den hinteren Nebenhöhlen. Der Entleerung des Eiters folgte mit Ausnahme eines Falles immer bedeutende Besserung und auch vollständige Heilung. Die Prognose sei desto günstiger, je akuter der Fall sei, doch wurde auch in einem chronischen Falle ein ganz auffallender Erfolg erzielt.

Nach Shomaker (796) besitzt der Canalis opticus eine äusserst intime Beziehung zu den Nebenhöhlen:

1. Könne der Canalis opticus gebildet sein auf beiden Seiten von den Keilbeinhöhlen,
2. Könne der Canalis opticus allein auf beiden Seiten mit den hinteren Siebbeinzellen in Verbindung stehen,
3. Könne der Canalis opticus gebildet werden auf der einen Seite von der Keilbein-, auf der anderen Seite von der hinteren Siebbeinhöhle.
4. Der Canalis opticus könne auf der einen Seite entweder mit der Keilbein- oder mit der hinteren Siebheinhöhle in Verbindung treten.
5. Der Canalis opticus könne auf der einen Seite sowohl mit der Keilbeinals auch mit den hinteren Siebbeinhöhlen in Verbindung treten.
6. In den Fällen, in welchen die Siebbeinhöhlen bis zu den hinteren Sehnerven heranreichten, sei ihre Wand gewöhnlich dünner wie Papier.

α) Neuritis optici bei Empyem der Oberkieferhöhle.

§ 281. Germann (797) fand 2mal bei Empyem des Sinus maxillaris retrobulbäre Neuritis optici.

Gutmann (798). Ein rechtseitiges Kieferhöhlenempyem hatte linksseitige Neuritis und Perineuritis optici hervorgerufen. Da der Allgemeinzustand eine andere Ursache aus-

schliessen liess, wurde angenommen, dass entweder auf thrombotischem Wege die Sehnervenerkrankung erfolgt sei, oder eine Mitbeteiligung von der sog. „hinteren Siebbeinzelle" (Onodi) die Neuritis hervorgerufen habe.

Schmidt-Rimpler (799). Zahnperiostitis mit Eiterung der Highmorshöhle. Exophthalmus, Rötung der Papille mit stark gefüllten und geschlängelten Venen. Nach 14 Tagen Abblassung der Papille, die weiterhin noch zunahm. Lichtschein blieb erhalten.

Despagnet (800). In einem Falle von einseitiger Neuritis optica mit mittlerer Mydriasis und Trägheit der Pupillenreaktion besserte sich der Zustand, als ein kariöser Backenzahn der betreffenden Seite entfernt wurde. Bei genauer Untersuchung entdeckte man noch die Anwesenheit eines Sequesters des Alveolarfortsatzes. Als dieser Sequester entfernt worden war, trat allmählich vollkommene Heilung ein.

Despagnet ist der Ansicht, dass die Zahnkaries in diesem Falle zu Periostitis des Alveolarfortsatzes geführt, und dass diese sich wiederum kompliziert habe mit einer Entzündung der Kieferhöhle. Die Periostitis sei dann auf die Orbita übergegangen und habe am Foramen opticum zur Kompression des Sehnerven geführt.

Vgl. Fall Pihl pag. 56 mit centralem Skotom.

β) Neuritis optici bei Empyem der Siebbeinhöhle.

§ 282. Cirincione (801). Mucocele des Sinus ethmoidalis, Störungen von seiten des N. opticus.

Fall Stevens (107) vgl. pag. 55 mit centralem Skotom.

Studer (802) berichtet über eine vorübergehende Erblindung bei normalem ophthalmoskopischem Befunde als Folge eines Siebbeinempyems.

Delneuville Fall I, pag. 330.

Kraus vgl. pag. 55 u. 56, centrales Skotom.

Knapp vgl. pag. 55, centrales Skotom.

Fall K. R. pag. 56, centrales Skotom.

Toepolt (803). Siebbeinempyem mit Papillitis. Heilung in 14 Tagen nach Wegnahme der unteren Muschel.

Schmiegelow (804). Bei einem 18jährigen Mädchen trat Heilung der Neuritis optica durch Öffnung der Siebbeinhöhle ein.

Vieuse (805). Erkrankung der Orbita und des Siebbeinlabyrinths, Exophthalmus. Die Sehschärfe um $^1/_{50}$ herabgesetzt. Die Augenspiegeluntersuchung ergab leichte Neuritis optica neben dem Empyem des Sinus ethmoidalis.

Die Komplikation von seiten der Orbita trete ein mit der Zerstörung der Lamina papyracea, in deren Gefolge sich Entzündungserscheinungen der Orbita und eine Geschwulst in dem einen Winkel ausbilde.

γ) Erkrankung der Siebbein- und Keilbeinhöhle.

§ 283. Miller (806) veröffentlichte zwei Fälle von doppelseitiger Amaurose infolge von Opticusatrophie bei Eiterung der Keilbein- und Siebbeinhöhlen. Wenige Monate nach Beginn des Leidens trat der Tod ein. Die in einem Falle vorgenommene Autopsie ergab eine Vereiterung der Keilbein- und Siebbeinhöhle mit eiteriger Meningitis.

Groenbech (807). 51jähriger Patient mit Empyem des Sieb- und Keilbeins hatte Exophthalmus, völlige Amaurose und Lähmung mehrerer Augenmuskeln am linken Auge. Augenspiegelbefund negativ. Heilung, aber die Amaurose blieb bestehen.

Alexander (808). Empyem der linken Keilbeinhöhle nach Influenza und Empyem des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes mit beiderseitiger Papillitis. Durch Operation Heilung.

Schmiegelow (804) teilt zwei Fälle von Neuritis retrobulbaris mit, deren Ursache in einer latenten Suppuration im Sinus sphenoidalis und ethmoidalis posterior zu suchen war. Nach Entleerung des Eiters trat eine auffallende Besserung der Augensymptome ein.

δ) Erkrankung der Siebbein- und Stirnhöhle.

§ 284. Grunert (809). Empyem des linken Siebbeinlabyrinthes, der Stirnhöhle und des Antrums, Protrusio bulbi und fast völlige Aufhebung der Beweglichkeit des Auges nach allen Richtungen. Linke Papille etwas blasser als die rechte. Venen partiell verbreitert. S = 5/10 S = 5/7.

ε) Erkrankung der Stirnhöhle.

§ 285. Vgl. Mendel, pag. 55 mit centralem Skotom.

Heineke (810). Die Entzündung der Stirnhöhle geht in den meisten Fällen von der Nasenschleimhaut aus und zwar sind es meistens Katarrhe. Es gibt aber auch blennorrhoische Entzündungen dort, denen in manchen Fällen Tripperinfektionen zugrunde liegen. Ausserdem sind als Ursache Karies und Nekrose, Traumen, Fremdkörper, unter letzteren sogar Insekten bekannt. Symptome: periodisch wiederkehrender oder anhaltender dumpfer Schmerz an der Nasenwurzel, öfters Abfluss einer grösseren Menge eiterigen Sekrets aus der Nase, dann Ausdehnung der Stirnhöhle, Verdrängung des Bulbus, Durchbruch des Eiters.

Nach Gerber (811) hängt das Auftreten von Komplikationen bei Stirnhöhlenerkrankungen von der Beteiligung der Höhlenwand ab. Ihr Intaktsein verbürgt einen lokalen Prozess, während ihre Weitererkrankung (Periostitis, Ostitis, Karies, Nekrose, Abscess und Fistelbildung) Auge und Gehirn bedroht.

Koenig (812) fand unter 43 Fällen von Empyemen resp. Hydropsien der Stirnhöhle 22mal Exophthalmus. Störungen des Sehvermögens wurden in 9 Fällen notiert, von denen drei auf Hydropsie, sechs auf Empyem fielen. In 2 Fällen beiderseitiger Störung des Sehvermögens ging dasselbe das eine Mal auf der kranken Stirnhöhlenseite durch Eiterung, auf der anderen durch Amaurose verloren. In dem anderen Falle wurde zuerst das Auge der kranken Seite während eines Anfalls von Sopor und Paralyse des Armes von Amaurose befallen, welche sich zugleich mit den Gehirnerscheinungen wieder verlor; später wurden beide Augen von Amaurose befallen, auf der kranken Seite von bleibender, auf der gesunden von nur vorübergehender Dauer.

Desbrieres (813). Empyem des linken Sinus frontalis mit Exophthalmus in einem fieberhaften Wochenbett. Das Auge erblindete. Ophthalmoskopisch Neuritis optici, später Opticusatrophie.

Leber (814). Empyem des Sinus frontalis. S. der betreffenden Seite = 20/10. Der Augenspiegelbefund ergab eine ganz leichte, zart radiärstreifige Trübung der Papillengrenze und leichte Ausdehnung und Schlängelung der Venen.

Jeaffreson (815) beschreibt unter der Aufschrift „Vollständige Amaurose mit Verlust von Geruch und Geschmack“ einen Fall von Affektion des Sinus frontalis, die zu allmählichem Verlust des Geruches und Geschmackes und Auftreten von epileptischen Anfällen führte. Nach Entleerung einer reichlichen Menge Eiters aus der Nase während eines dieser Anfälle verschwanden die letzteren, Patientin war aber plötzlich vollkommen und dauernd erblindet. Ein Jahr später war die Papille beiderseits atrophisch und die Retinalgefässe zeigten sich bedeutend verengt.

Die Fälle von Erblindung mit deszendierender Atrophie bei Verletzung der Stirnhöhle nach Kelburne King (816) sind als sekundäre Affektion, wahrscheinlich durch Neuritis bedingt, aufzufassen.

ζ) Erkrankung der Keilbeinhöhle.

§ 286. Fall Cunningham vgl. pag. 206.

Hoffmann (817). Empyem der Keilbeinhöhle mit Beteiligung der Orbita. Verschlechterung des Sehvermögens. Finger in 1,5 m. Augenspiegelbefund normal. Exophthalmus.

Wahrscheinlich handelte es sich um eine durch das Keilbeinhöhlenempyem verursachte Periostitis. Die konsekutive Entzündung des Orbitalgewebes hatte sich dann auf den Sehnerven verbreitet und zu einer Neuritis des andern geführt. Nachdem für den Abfluss des Empyemeiters gesorgt war, gingen die Erscheinungen von seiten des Auges ($S = {}^5/_8$) bis auf supraorbitale Schmerzen zurück.

Hajek (818) demonstrierte einen Hydrops der linken Keilbeinhöhle mit gleichzeitiger Neuritis optici. Die Höhle enthielt ein nichteiteriges Exsudat mit Verschluss der Ausflussöffnung und Dilatation der Wände. Sofort nach der Entleerung des Exsudats trat eine Besserung des Sehvermögens ein.

Hoffmann (819). Keilbeinhöhleneiterung mit Erkrankung der benachbarten Orbita. Neuritis optica mit Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und bei Druck auf das Auge, Ptosis, Diplopie. Neuritis optici und Verengerung der Pupille bildeten sich nach Schaffung günstiger Abflussverhältnisse zurück.

Als Vermittlerin dieser Störungen nimmt Hoffmann eine Periostitis an.

Delneuville (821, Fall I). Keilbeineiterung mit retrobulbärer Neuritis. S. rechts $= {}^1/_2$, links = Figer in 1 m. Nach Behandlung der Nase beiderseits volle Sehschärfe.

Schmiegelow (822) berichtet über ein 11jähriges Kind, das 3 Wochen vorher an Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Schmerzen im linken Auge erkrankt war. Man konstatierte eine Neuritis retrobulbaris. Heilung durch Öffnung der Keilbeinhöhle.

G. Mayer (820) teilt mit, dass eine 76jährige Frau plötzlich auf dem rechten Auge erblindete und in wenigen Wochen eine Abnahme der Sehschärfe auf dem linken ($S = {}^3/_{10}$) bemerkte. Die Diagnose wurde auf eine Neuritis retrobulbaris gestellt. Zugleich bestand eine Eiterung der Kiefer- und Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen. Es wurde angenommen, dass die Entzündung sich von der rechten Keilbeinhöhle auf die ihr anliegende rechtsseitige Opticusscheide fortgepflanzt und sich nach rückwärts auch auf den linken Opticus erstreckt habe.

Nach de Lapersonne (823) ist es bei jeder einseitigen Neuritis optica mit Stauungspapille von grosser Wichtigkeit, den Zustand des Sinus sphenoidalis, der hinteren Siebbeinzellen, sowie des oberen Teils der Nasenhöhle zu untersuchen.

Er berichtet über 3 Fälle von einseitiger Neuritis mit Stauungspapille, die auf eiteriger Entzündung des Sinus sphenoidalis, die bisher symptomlos verlaufen war, zurückzuführen waren. Die Neuritis sei wohl infektiöser Art.

Die Eröffnung der Keilbeinhöhle hatte auf den ungünstigen Verlauf des Sehnervenleidens keinen Einfluss.

η) Alle Nebenhöhlen.

§ 287. Vagnon (826) berichtet über einen Fall von Perineuritis, der einseitigen Exophthalmus mit Lähmung des Internus und Neuritis optici zeigte. Vergebliche Behandlung der Kieferhöhle. Bei der Autopsie fanden sich alle Nebenhöhlen mit Eiter gefüllt.

§ 288. Was den Augenspiegelbefund betrifft, so ist die Neuritis der Papille durchaus vorherrschend, wie in den Fällen von Gutmann pag. 327, Schmidt-Rimpler pag. 328, Despagnet pag. 328, Toepolt pag. 328, Schmiegelow pag. 328, Vieuse pag. 328, Alexander pag. 329, Desbrieres pag. 329, Leber pag. 329, Hoffmann pag. 330, Vagnon pag. 331.

Besonders häufig sehen wir hier die Fälle der Neuritis axialis hervortreten, wie bei Pihl pag. 56, Stevens pag. 55, Kraus pag. 55 u. 56, Knapp pag. 55, K. R. pag. 56, Schmiegelow pag. 329 u. 330, Mendel pag. 55 und Delneuville pag. 330. Dieselbe tritt, sofern sie lediglich mit einem centralen Skotom einhergeht, und sofern nicht die Siebbeinzellen miterkrankt sind, wohl nur als die Folge von Toxineinwirkung auf. Erstreckt sich jedoch, wie z. B. im Falle K. R. pag. 56 das Skotom in einem breiten Sector bis in die Peripherie, dann kann auch die Entzündung örtlich durch die Knochenwandung des Canalis opticus auf den Sehnerven übergewandert sein. Da nämlich die makulären Fasern im Canalis opticus meist schon ziemlich central liegen, muss, wenn die Entzündung auf den Sehnerven übertritt, auch der periphere Mantel von Sehnerverfasern an einer Stelle miterkranken und dadurch einen peripheren, bis in das centrale Skotom hineinreichenden Gesichtsfelddefekt bewirken.

Das normale Verhalten des Augenspiegelbefundes, wie in den Fällen von Studer pag. 338, Groenbech pag. 329 und Hoffmann pag. 330, erklärt sich durch den Angriffspunkt der Entzündung im Verlaufe des Canalis opticus. Meist aber wird bei dem allmählichen Übertritt der Entzündung auf den Sehnerven wohl zuerst eine Perineuritis entstehen, die, nach der Papille hin deszendierend, dort dann das Bild einer Neuritis auftreten lässt, wie vielleicht in der folgenden Beobachtung von

Trombetta (824). Empyem des Sinus frontalis. Bei dem betreffenden Patienten entstand 11 Jahre nach einem schweren eiterigen Nasenkatarrh und Stirnschmerzen links ein anfangs schnell zunehmender Exophthalmus mit Sehschwäche, Gesichtsfeldeinschränkung und Ödem der Papille.

§ 289. Die Sehstörung in diesem Falle wurde teils auf Dehnung des Opticus, teils auf Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf die Nervenscheiden zurückgeführt. (Vgl. auch den Fall Horner pag. 25.)

Da überhaupt die Neuritis hier meist viel weniger intensiv, als bei der Orbitalphlegmone aufzutreten pflegt (nur im Falle de Lapersonne bestand Stauungspapille) so sind auch die Heilerfolge hier schon viel günstiger, zumal da das ursächliche Moment beseitigt werden kann.

Cunningham (825). Empyem der Keilbeinhöhle, das mit Kopfschmerzen, gekreuzten Doppelbildern, leichter Prominenz und Papillitis des linken Auges und doppelseitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung einherging.

Die plötzliche und rasch vorübergehende Erblindung, wie in den Fällen Studer pag. 328. Mayer pag. 330 und Delneuville pag. 330, erklärt sich wie die anfängliche Erblindung oder höchstgradige Amblyopie bei der Neuritis axialis acuta, vgl. pag. 36.

In den meisten Fällen, wie in den Beobachtungen von: Tepolt pag. 328, Schmiegelow, Fall II pag. 328, Alexander pag. 329, Schmiegelow, Fall I pag. 329, Hajek pag. 330, K. R. pag. 56, Despagnet pag. 328 trat sofort nach der Operation Besserung auf, die meist rasch zur Heilung führte. In der Beobachtung von de Lapersonne pag. 330 hatte die Operation bezüglich des Sehvermögens keinen Erfolg. In dem Falle Groenbech pag. 329 und Jeaffresson pag. 330, sowie Desbierres pag. 329 blieb das Auge dauernd blind.

Im Falle Schmidt-Rimpler pag. 328 kehrte der Lichtschein wieder. Bei allen diesen Fällen entwickelte sich auch später ophthalmoskopisch das Bild der Atrophie der Papille.

Im Falle Miller pag. 328 führte eine eiterige Meningitis schliesslich zum Tode.

Die Sehschärfe blieb dauernd reduziert, im Falle Grunert pag. 329 auf $^5/_{10}$ resp. $^5/_7$ und im Falle Leber pag. 329 auf $^{20}/_{100}$.

Delneuville (821) beobachtete einen Fall, welcher einen 15jähr. Knaben betraf, der im Februar an einem Nasenrachenkatarrh mit Beteiligung der Siebbeinhöhle erkrankt war. Im März traten anfallsweise Kopfschmerzen auf, zu denen sich allmählich Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen und Verlangsamung des Pulses gesellten. Im April konstatierte man eine Lähmung des linken Abduzens und eine doppelseitige Stauungspapille mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ der normalen. Unter der Behandlung (Blutegel an die Proc. mastoidei und Hg-Schmierkur) besserten sich die Erscheinungen, so dass der Patient Ende Juni als genesen anzusehen war. Die Diagnose war auf eine Meningitis serosa als Komplikation der Siebbeinerkrankung gestellt worden. Gegen eine epidemische Meningitis sprach der charakterlose Beginn, der langsame Verlauf und das Bestehen einer Stauungspapille, die sich bei epidemischer Meningitis selten, bei seröser fast stets findet, gegen eine tuberkulöse der Mangel an Belastung und der schliesslich glückliche Ausgang (eine Lumbalpunktion, die in diesem Falle unterlassen war, hätte diesen Punkt der Differentialdiagnose noch schärfer beleuchten können). Spezifische Meningitis war mangels anderer Erscheinungen gleichfalls nicht wahrscheinlich.

Delneuville knüpft an die Beobachtung dieser Fälle den Schluss, dass die Untersuchung der Nase in vielen zweifelhaften Fällen den richtigen Weg zu weisen vermöge.

13. Die Neuritis optici im Puerperium.

§ 290. Kipp (827) berichtet über zwei Fälle retrobulbärer Neuritis im Puerperium. Im 1. Falle: Ausgang in Atrophie und Amaurose. Im 2. Falle, in dem ebenfalls nur ein Auge erkrankt war, stellte sich die Sehkraft wieder her.

Pflüger (828). Fall I. 35jähr. Frau klagt 8 Tage nach ihrer dritten Niederkunft über eine Supraorbitalneuralgie rechts, dumpfen Schmerz im Kopfe und in der Tiefe der Augenhöhle, der sich bei jeder Augenbewegung steigere, sowie über Abnahme der Seh-

schärfe. Nach 3 Wochen S = Finger auf 5—6 Fuss, 6 Tage darauf vollkommen erblindet. Beiderseits Stauungspapille, rechts prononzierter als links mit Hämorrhagien. Sechs Wochen später S = $^{20}/_{40}$, nach weiteren 2 Wochen S = $^{10}/_{10}$. Eiweiss im Urin nicht nachweisbar.

Fall II. 21jähr. Frau. Vor ca. 4 Monaten entbunden, stark anämisch, rechtsseitig total erblindet, was plötzlich eingetreten sein soll. Papille verfärbt, nicht geschwellt. Die Venen erweitert, die Arterien fast weiss, fadenförmig. Nach 6 Tagen auch das zweite Auge amaurotisch. Die Papille dieses Auges weniger blass. Urin eiweissfrei. Nach 2 Monaten rechts S = $^{10}/_{100}$, links $^{20}/_{40}$. Entlassung bei fortschreitender Besserung.

Saenger (829) beobachtete 6 Fälle von Neuritis puerperalis, ohne dass fieberhafte Erkrankungen im Wochenbette vorangegangen waren oder Intoxikationen bestanden hatten. In einem dieser Fälle bestand neben einer Neuromyositis beider N.N. radiales auch eine doppelseitige Neuritis retrobulbaris.

Eine 37jähr. Frau bemerkte zuerst auf dem rechten Auge einen Flor; nach drei Tagen war dieses Auge unter Flimmern total erblindet. Tags darauf trat auch Flimmern auf dem linken Auge auf, dem die Erblindung auch dieses Auges schnell folgte. Die Untersuchung ergab äusserlich normalen Befund, es liess sich aber doppelseitige retrobulbäre Neuritis feststellen. Eine Infektion war nicht nachweisbar, speziell weder Lues, noch Diabetes, noch Metallintoxikation, noch Alkoholismus etc. Eine gynäkologische Untersuchung wies Vergrösserung des Uterus und Schwellung der Brüste nach. Die schwer zu erhebende Anamnese ergab, dass sich Patientin mit der grössten Wahrscheinlichkeit nicht lange post partum befunden haben muss, als sie das Augenleiden akquirierte. Eine Inunktionskur ward eingeleitet. Nach einigen Monaten war links Visus $^1/_5$; rechts war der Opticus abgeblasst, Handbewegungen in $^1/_2$ Fuss.

Schlüter (830) beobachtete einen Fall bei einer 29jähr. Frau, welche das ausgesprochene Bild der Neuroretinitis albuminurica zeigte, ohne dass im Urin eine Spur von Albumen oder Zucker trotz wiederholter Untersuchungen nachweisbar gewesen wäre. Es hatte sich allerdings schon kurze Zeit vor der Entbindung eine Sehstörung eingestellt. Patientin litt öfter an Schwindel und Reissen im Kopf. Rechts Finger in 15 Fuss, links Finger in 5—6 Fuss. Während des Wochenbettes von vierwöchentlicher Dauer Besserung. Patientin entzog sich der weiteren Behandlung.

14. Die Neuritis optici bei Aktinomykose.

§ 291. Bollinger (831) berichtet über einen Fall von Aktinomykose, in welchem eine Eingangspforte für den Strahlenpilz nicht gefunden wurde und daher eine primäre Erkrankung des Gehirns angenommen werden musste. Es trat linksseitige Abduzenslähmung und Stauungspapille auf. Der Kranke starb unter schweren Gehirnerscheinungen im Koma. Die Sektion ergab einen Tumor der dritten Gehirnkammer, welcher zahlreiche Aktinomyceskolonien enthielt.

Aktinomykose der linken Orbita beobachtete Vossius (832) bei einem 28jähr. mit Kiefersperre behafteten Schäfer. Der Patient bekam eine neuroparalytische Keratitis auf der linken Seite und eine Papillitis der rechten. Bei der Sektion fand sich ein durch das linke Felsenbein in den Schädel gewucherter aktinomykotischer Tumor an der Schädelbasis, in welchem der linke Trigeminus aufgegangen und durch den die Bewegungsnerven des linken Bulbus atrophiert waren. Der Tumor griff noch in das Gewebe der Brücke über.

15. Die Neuritis optici bei Tetanus.

§ 292. Kunn (833). Bei einem 20jährigen, seit 2 Jahren an Tetanieanfällen leidenden Patienten, entwickelte sich Neuroretinitis. Gleichzeitig waren beide Pupillen nahezu maximal erweitert, reagierten sehr träge und nur auf intensiven Lichtreiz. Nach kurzer Zeit folgte der Neuroretinitis eine ausgesprochene Sehnervenatrophie. Die Mydriasis hatte abgenommen und die Pupillen reagierten wieder prompter und kräftiger auf Lichtreize.

Hughlings Jackson (834) beobachtete bei einem 3jähr. Knaben Tetanusanfälle und Neuritis optica.

Robinson J. and Hookes (835) sahen einen Fall von Tetanus, bei dessen Behandlung mit Kalabartinktur eine dreitägige wieder vorübergehende Erblindung eintrat.

16. Die Neuritis optici bei Beriberi.

§ 293. Laurenço (836) hat einige Male Sehnervenatrophie bei Beriberi konstatiert.

Kessler (837) hat den Augenhintergrund bei 60 Beriberikranken untersucht. Als Hauptergebnis erschien eine Verengung des Lumens und mangelhafte Füllung der Retinalarterien, ferner eine weisse Umsäumung der Arterien und Venen, bald in geringerer, bald in stärkerer Breite und weissliche Verfärbung der Sehnervenpapille. Die Grenzen der letzteren waren häufig verwaschen.

Kessler (838) fand bei einem an Beriberi verstorbenen Patienten die Papille blass, die Arterien eng, Venen in einem Falle stark, im anderen schwach gefüllt, in der Netzhaut eines Auges kleine Blutungen.

Makroskopisch erschienen die Papillen geschwollen und die Netzhaut in ihrer Umgebung verdickt, der perichorioideale Raum hinter dem Äquator erweitert, ebenso die Räume um den Sehnerven.

Mikroskopisch fand sich ein Ödem der Netzhaut, besonders der inneren Schichten, sowie auch ein solches der Sehnervenpapille.

Mossé et Destarac (839). Die Verfasser hatten Gelegenheit, im Spital zu Toulouse bei einem Kranken, der lange am Senegal gewohnt hatte, einen schweren Fall von Beriberi genau zu beobachten. Es handelte sich um eine schwere chronische Erkrankung mit den Erscheinungen einer allgemeinen peripherischen Polyneuritis verbunden mit beiderseitiger Neuritis optica und mit hochgradiger Anämie. Ausgang in völlige Heilung.

Bezüglich des Auftretens einer Neuritis axialis acuta bei Beriberi vergleiche die zahlreichen Fälle in der Abhandlung Yamaguchis (840).

17. Die Neuritis optici nach Diphtheritis.

§ 294. Das Auftreten von Neuritis optica nach Diphtheritis ist als ein höchst seltenes zu betrachten.

Uhthoff (542) fand unter 253 Fällen von Sehnervenentzündung bei Infektionen Neuritis optica nach Diphtheritis nur 6 mal.

Unter die postdiphtheritischen Augenaffektionen reiht Nagel (841) auch Veränderungen der Netzhaut und der Eintrittsstelle des Sehnerven: Graue Trübung der Netzhaut im engeren oder weiteren Umkreis der Papille, Trübung der Papille selbst und Bedeckung ihrer Ränder, die Netzhautgefässe etwas erweitert und geschlängelt, zuweilen kapillare Rötung der Netzhaut. In einem Falle wurde eine vollständige Neuritis festgestellt. Die davon befallenen Kinder waren von der akuten Krankheit hergestellt, hatten schon 1—2 Wochen die Schule wieder besucht und kamen, um wegen der Unfähigkeit, in der Nähe zu sehen, Rat zu suchen. Die Sehstörung wurde alsdann nur unvollkommen durch Gläser korrigiert.

Remak und Moll sind dagegen der Ansicht, man habe die besonders bei stärker hypermetropischen Augen hervortretende leichte Trübung der Papillengrenzen bei einer Pseudoneuritis für pathologisch angesehen.

Remak (842) konnte unter 100 Fällen postdiphtheritischer Augenmuskellähmung nicht einen einzigen Fall einer wirklichen Neuritis optica auffinden.

Unter 150 Fällen postdiphtheritischer Akkommodationslähmung konnte Moll (843) keinen einzigen Fall konstatieren. Dagegen beobachtete

Bolton (844) 2 Fälle (4jähr. Knabe und 16jähr. Mädchen) von Neuritis optici im Gefolge von Diphtherie des Pharynx, verbunden mit Lähmung der Akkommodation und des M. rectus externus und Fehlen der Patellarsehnenreflexe in dem einen und in dem anderen Falle mit einer Lähmung der Akkommodation und des Gaumensegels. Die Neuritis optici dauerte nahezu 2 Monate.

Menacho (845). 15jähr. Mädchen, Tonsillitis, heftige Kopfschmerzen und Neuritis optici.

Seely (846) beobachtete 2 Fälle von Neuritis optici als Folge von Diphtherie. In beiden erfolgte vollständige Genesung.

Schmidt-Rimpler (847) beobachtete bei einem 17jähr. Gymnasiasten nach Rachendiphtherie eine einseitige Neuritis optici, die das Sehvermögen bis auf Fingerzählen in 1,5 m herabsetzte. Zwei Monate später war $S = {}^5/_6$.

Hulke (848) beobachtete neuritische Atrophie nach Diphtheritis.

Bichelonne (853). Zwei Wochen nach dem Überstehen einer katarrhalischen Angina wurde ein sonst gesunder Mann von doppelseitiger Neuritis optici befallen. Das Sehvermögen erlosch bis auf Lichtschein und blieb so während 6 Monaten, um dann allmählich zur Norm zurückzukehren.

Galezowski (849) will sogar eine Stauungspapille nach Diphtherie gesehen haben.

Jedoch dieser Fall, wie der folgende von Gowers, dürften auf ein die Diphtheritis komplizierendes Hirnleiden bezogen werden:

Gowers (850) will einen Fall von primärer Atrophie nach Diphtheritis beobachtet haben. Es handelte sich um eine 41jährige mit Epilepsie belastete Frau. Kurze Zeit nach der Diphtheritis litt sie an Gefühl von Taubsein in den Armen, Lähmung des Gaumens, der Akkommodation und an Diplopie. Ausser der letzteren gingen alle Erscheinungen zurück, dagegen trat etwas später geringe Lähmung auf der rechten Seite auf, die dauernd wurde. Daneben zeigte sich eine progressive Abnahme des Sehvermögens, und zwei Jahre später bestand eine deutliche primäre Atrophie der Sehnerven mit starker Amblyopie. Beim Sehen nach links trat Nystagmus auf und die Aufwärtsbewegung der Augen war aufgehoben.

Über retrobulbäre Sehnervenaffektion bei Diphtheritis mit centralem Skotom berichtet: Nathanson pag. 59.

§ 295. Schirmer (851) sah bei normalem Augenspiegelbefund konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung wahrscheinlich durch einen weiter rückwärts im Opticusstamm gelegenen Entzündungsherd mit Neuritis interstitialis peripherica.

Das Auftreten einer Neuritis optica bei Diphtheritis ist wohl lediglich einer Toxineinwirkung zuzuschreiben.

Die Sehstörungen sind meist vorübergehender Natur. Hulke (siehe oben) beobachtete dabei eine bleibende Alteration des Sehvermögens.

Bouchut (852) will häufig eine Koinzidenz von Chorea und diphtheritischen Lähmungen mit Neuroretinitis gefunden haben.

18. Die Neuritis optici bei Influenza.

§ 296. Da der Diagnose „Influenza" häufig Fälle zugezählt werden, bei denen es in Wahrheit zweifelhaft ist, ob sie überhaupt dahin gehören, so ist dieser Faktor unter allen Umständen bei der Frage nach der Häufigkeit der Neuritis optici bei Influenza in Betracht zu ziehen. Doch auch ohne dies ergibt es sich, dass bei den Massen wirklicher Influenzafälle die Zahl der veröffentlichten Beobachtungen, wenigstens von Vorkommen einer Neuritis optici bei dieser Krankheit, eine relativ geringe ist.

Uhthoff (542) fand unter 253 Fällen von Neuritis optici bei Infektionskrankheiten in 72 Influenza als ursächliches Moment angegeben.

Am häufigsten tritt die Sehstörung im Rekonvaleszenzstadium auf, sie kann jedoch auch früher sich bemerkbar machen, wie z. B. im Falle Remak (854) am 4. Tage, Braunstein (855) am 5. Tage, Hansen (856) am 6. Tage.

Meist werden beide Augen und zwar gleichzeitig befallen, wie z. B. in den Beobachtungen von

Kopff (857), Stoewer (858), Remak (854), Braunstein (855), Fall I u. II, Nathanson (859), Antonelli (860), Hartridge (861), Lebeau (862), Metaxas (863), Prothou (864), Galezowski (865), Schmidt-Rimpler (847 pag. 458), Snell (866).

Nach Uhthoff (542) soll die Neuritis optici in $^1/_3$ der Fälle hierbei einseitig auftreten.

§ 297. Am häufigsten manifestiert sich die Erkrankung in dem Augenspiegelbilde der einfachen Neuritis optici, wie in folgenden Fällen:

Wingenroth (867) Fall I, II und III, Gazis (868), Hillemanns (869) 2 Fälle einseitiger akuter Neuritis optici, Pflüger (870) 2 Fälle typischer Papillitis, Braunstein (855) Fall II, Bergmeister (871) 2 Fälle, Snell (866) 2 Fälle, Gallemaerts (872) 2 Fälle, Antonelli (860) 2 Fälle, Maschowzewa (873), Remak (874), Schmidt-Rimpler (847 pag. 458), Kopff (857), Vignes (875), Eperon (876), Galezowski (865), Gowers (877), Lee (878), Meurer (879) 2 Fälle, Macnamara (880), Novelli (881), Prothou (864) 2 Fälle, Denti (882), oder als Stauungspapille, wie im Falle I von Braunstein (855), ferner als Neuroretinis, wie in den Fällen von Prothou (864), Hartridge (861), Sameh Bey (883), Nathanson (859), Hirschmann (884) 4 Fälle.

In den Fällen von Denti (882), wie Braunstein (855) Fall I wurden auch Netzhautblutungen konstatiert.

Über gleichzeitige, ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe berichten folgende Autoren:

Bergmeister (885) Fall I, 38jähriger Mann, links S auf Fingerzählen reduziert, rechts auf Erkennen von Handbewegungen. Ophthalmoskopisch: neuritische Sehnervenatrophie, dabei ausgesprochene Gefässverengungen mit Trübung und Verdickung der Gefässwandungen.

Antonelli (1567) beobachtete 2 Fälle von Neuritis optica nach Influenza. Beide, in der Rekonvaleszenz entstanden, kamen erst im atrophischen Stadium zur Beobachtung. In dem einen Falle waren die Arterien schmal, die Venen varikös und geschlängelt nebst Pigmentresten und weisslichen Exsudatstreifen in der Retina. Es bestand totale Achromatopsie bei normalen Gesichtsfeldgrenzen für Weiss.

Im Falle II von Antonelli (1567) bestand eine korkzieherartige Krümmung der Venen bei hervorstechender Verengerung der Arterien.

Hillemanns (869) berichtete über einen Augenspiegelbefund, wie bei Embolie der Art. centralis retinae mit Beteiligung der makulären Äste.

Wir beobachteten eine solche lediglich mit Freibleiben des makulären Astes (vgl. Bd. IV, pag. 292, Fig. 97).

Spritzfiguren an der Macula bemerkten: Wingenroth (867), Cross (887), Hartridge (861), Hirschmann (884).

Über Neuritis axialis acuta bei Influenza vergleiche die Fälle von Bergmeister, Gutmann, Nathanson, Landsberg, Wingeroth-Gelpke, Remak und Puccioni pag. 57.

Auch eine nicht unerhebliche Anzahl von Autoren berichtet über Neuritis retrobulbaris. Es ist anzunehmen, dass hier nach dem gewöhnlichen, aber nicht zweckmässigen Gebrauch dieser Bezeichnung rasch auftretende Erblindungen bei normalem ophthalmoskopischen Befunde sowie centrale Skotome gemeint sind:

Denti (882), Wecks (888), Pflüger (870) 4 Fälle, Koenigstein (889), de Schweinitz (890).

Hansen (856) beobachtete eine Frau, die am 6. Tage der typischen Influenza heftige Schmerzen in der Augenhöhle und der Stirn bekam mit hochgradiger Amblyopie. Am Ende der 4. Woche hatte die Kranke nur Lichtschein, und der Augenspiegel zeigte die Folgen einer retrobulbären Neuritis. Die Papillen waren grau, die Arterien fadenförmig, die Venen relativ erweitert.

Gorecki (891) beobachtete einfache Achromatopsie bei normalem ophth. Befunde.

Badal et Fage (892) ebenfalls Amblyopie mit normalem ophth. Befund.

Über Neuritis interstitialis peripherica bei Influenza vgl. den Fall Landsberg pag. 205.

Das Auftreten der Neuritis optica wird oft von Schmerzen bei Bewegungen oder Druckempfindlichkeit des Auges begleitet, wie in den Fällen von Wingenroth (867), Hansen (856), Antonelli (860) Fall II und im Fall von Landsberg pag. 205.

Ob es bei dem von den folgenden Autoren berichteten Augenspiegelbefunde der Atrophie der Papille sich um eine einfache oder neuritische Opticusatrophie gehandelt habe, bleibt zweifelhaft. Im ersteren Falle dürfte dieselbe wohl als deszendierende Atrophie aufgefasst werden von einem weiter rückwärts im Opticusstamme gelegenen entzündlichen Herde aus:

v. Schröder (893), Burnett (894), Stoewer (858), Rampoldi (895), Prothou (864).

In anderen Fällen ist die Sehnervenerkrankung nicht auf eine direkte Wirkung des Influenzagiftes zurückzuführen, sondern auf verschiedene Komplikationen, wie Meningitis, Albuminurie etc.

Thiele (896). 24jähr. erblich nicht belastetes, früher sehr gesundes Dienstmädchen wird 10 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, die mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit einsetzte, aufgenommen. Pat. ist apathisch, schläfrig, Temperatur normal, Puls 48. Geringer Husten, im Auswurf Stäbchen (Influenzabazillen?). In den nächsten Tagen mehrfach Erbrechen, im weiteren Verlaufe starke Kopf- und Nackenschmerzen, Unruhe, Andeutung von Nackenstarre, doppelseitige Neuritis optica, vorübergehende Kollapserscheinungen und Parästhesien und Gefühl von Steifigkeit in den Fingern. Unter Nachlass der Erscheinungen trat allmählich Rekonvaleszenz ein, so dass Pat. $6^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung mit geringen Residuen der Sehnervenentzündung entlassen werden konnte. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Influenza-Encephalitis.

Braunstein (855) Fall I, 14jähriges Mädchen. Neben Polyneuritis beiderseits Stauungspapille. Rechts $S = {}^4/_{10}$, links $S = {}^7/_{10}$.

§ 298. Die Sehschärfe ist infolge der Erkrankung oft beträchtlich herabgesetzt, naturgemäss am meisten in den Fällen mit centralem Skotom, vgl. pag. 56.

In der folgenden Beobachtung war vorübergehend eine Erblindung aufgetreten, wie in den Fällen von Vignes (875) und Eperon (876).

Braunstein (855, Fall II). Am 5. Tage Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung nach 12 Stunden. Vollständige beiderseitige Amaurose. Ophth. die Arterien der Netzhaut sehr dünn, die Venen geschlängelt und erweitert, die Papillen von normaler Färbung, aber mit etwas verwischten Konturen.

Deschamps (897) beobachtete bei einer Frau, die früher an Glaucoma haemorrhagicum des linken Auges erblindet war, eine angeblich durch Influenza hervorgerufene plötzliche Erblindung, die nach 24 Stunden wieder verschwunden und ophth. mit keinerlei Veränderungen verknüpft war.

Snell (866) beobachtete bei zwei Mädchen, 19 und $13^1/_2$ Jahre alt, eine Neuritis des Sehnerven mit nachfolgender Atrophie, welche als Nachkrankheit der Influenza angesehen wurde. Im ersten Falle war doppelseitige Erblindung eingetreten.

Sinken der Sehschärfe bis zu quantitativer Lichtempfindung beobachtete, abgesehen von jenen Fällen mit centralem Skotom:

Wingeroth (867). 18Jahre altes Mädchen. Rechtes Auge auf Druck empfindlich. Papille gerötet, geschwollen und gestrichelt. Einzelne Hämorrhagien. S = quantitative Lichtempfindung, später S = normal.

Antonelli (860, Fall I). $S = {}^1/_{10}$. Im Falle Snell (866) sank die Sehschärfe bis auf ${}^3/_{200}$.

§ 299. Was den Verlauf anbetrifft, so finden wir öfters vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens. So war bei dem Falle von Nathanson anfänglich Erblindung aufgetreten, später Heilung.

Gallemaerts (872). Doppelseitige Neuritis optica nach Influenza. In 2 Monaten vollständige Heilung.

Ferner: Deschamps (897), Lebeau (898) mit doppelseitiger Neuritis und vollständiger Heilung. Kopff (857) doppelseitige Neuritis mit Heilung. In Schmidt-Rimplers (847) Fall I erreichte die anfänglich auf $^1/_2$—$^1/_3$ reduzierte Sehschärfe bei namentlich nach unten eingeschränktem Gesichtsfelde wieder die Norm.

In den Fällen von Gazis (868) und Vignes (875) wurde die Sehschärfe wieder normal, wiewohl die Papillen sich verfärbten.

Im Falle II von Wingeroth (867) war die Sehschärfe von anfänglich quantitativer Lichtempfindung bis zur Norm gestiegen, die Papille war aber etwas verfärbt.

Eine dauernde Erblindung beobachtete Metaxas (863).

§ 300. Von Begleiterscheinungen sind von Remak (874) Krämpfe beschrieben, ein- oder doppelseitige Abduzenzlähmung von Pflüger (870), Braunstein (855) und Maschkowzewa (873), Akkommodationslähmung von Gutmann (114).

Ein Fall von Neuritis optica mit Sektionsbefund bei Influenza ist bisher noch nicht beobachtet worden.

Was die Pathogenese anbetrifft, so werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir die Neuritis optica bei der Influenza als durch Toxine bedingt auffassen, entweder durch direkte Einwirkung auf die Nervensubstanz, oder indirekt durch Erkrankung der Gefässe, oder durch gleichzeitige Wirkung beider Faktoren.

19. Die Neuritis optica nach Mumps.

§ 301. Als Ursache der Sehnervenerkrankung ist hier wohl ein Infektionsprozess anzunehmen durch das von der Mumpserkrankung produzierte Gift, analog den Fällen von Neuritis resp. Neuroretinitis nach Variola, Masern, Typhus, Influenza uud Diphtheritis.

Talon (899) beobachtete im Gefolge von Mumps eine einseitige Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie und Erblindung bei gleichzeitigen allgemeinen cerebralen Störungen.

Sendral (900) gibt an, dass bei Mumps häufig okulare Störungen vorhanden seien, insbesondere eine Konjunktivitis, begleitet von einer Entzündung der unteren Tränendrüsen, sowie eine Neuroretinitis.

van Duyse (901) beobachtete bei einem 8jähr. Mädchen im Gefolge von Mumps eine doppelseitige Neuritis optici, wobei noch eine seröse Meningitis bestand.

Mölling (902) sah bei einer 28jähr. Patientin, die von Mumps befallen war, auf dem rechten Auge eine beginnende Sehnervenatrophie, auf dem linken eine starke Neuritis optici. Während der Parotitis hatten heftige Schmerzen hinter den Augen in der Orbita bestanden.

Dor (903) beobachtete einen Fall von schwerer Neuritis optici auf beiden Augen nach Mumps bei einem 25jähr. Soldaten, die dauernd hochgradige Sehschwäche verursachte.

Sehstörungen nach Mumps sind auch von Militärärzten beschrieben worden, so von Hatry (904), doch waren die Störungen vorübergehend.

Dauernde Erblindung durch Opticusatrophie sah Talon (899) bei einem sonst gesunden Soldaten im Gefolge von Mumps auftreten. Derselbe beobachtete einen weiteren Fall von vorübergehender Parese des rechten Rectus internus und dauernder Erblindung (d. h. später trat wieder etwas Sehvermögen auf) durch Neuroretinitis im Gefolge von Mumps mit schweren Krankheitssymptomen bei einem 23jährigen, sonst gesunden Soldaten, in dessen Regiment Mumps epidemisch aufgetreten war.

20. Die Neuritis optica bei Herpes zoster.

§ 302. Antonelli (905) hat bei einer 48jähr. Frau nach Ablauf eines Herpes zoster ophth., abgesehen von einer Iritis, eine neuritische Atrophie des Sehnerven festgestellt, verbunden mit einer Herabsetzung der S auf Lichtempfindung.

Daquenett (906) beobachtete bei einem Herpes zoster ophth. der rechten Seite eine Neuritis des Sehnerven mit Schwellung, Exsudation und stark geschlängelten Venen. Später entwickelte sich eine Atrophie mit $S = 1/6$.

21. Die Neuritis optica bei Insektenstich.

§ 303. Guichanerre et Rochon-Duvigneaud (907) berichteten über eine Entzündung des linken Sehnerven, die am 14. Tage nach Insektenstich aufgetreten war neben den Erscheinungen der Allgemeininfektion. Es trat Heilung ein.

22. Die Neuritis optici nach Ozäna und Schnupfen.

§ 304. Sulzer (908) beobachtete bei 2 sonst gesunden Individuen, welche an Ozäna litten, in dem einen Falle auf einem Auge, in dem anderen Falle auf beiden Augen Neuritis optici in der oberen Hälfte der Sehnervenpapille mit einem entsprechend grossen Ausfalle des Gesichtsfeldes nach unten. Er glaubt, dass diese Neuritis entstanden sei durch Infektion von der Nasenhöhle aus, da durch geeignete Massnahmen gegen die Ozäna die Augenaffektion in dem einen Falle gebessert, in dem anderen geheilt wurde.

Straub (909) sah nach einem Schnupfen Papillitis auftreten.

23. Die Neuritis optica nach Pneumonie.

§ 305. Nathanson (910) behandelte einen 35jähr. Kollegen, welcher im Anschluss an eine croupöse Pneumonie erblindete. (Rechts Handbewegungen, links = Amaurose.) Das periphere Sehvermögen war etwas besser. Augenhintergrund normal. Nach einigen Monaten besserte sich das Sehvermögen rechts $= 9/10$, links $= 1/2$.

Es blieben centrale Skotome bestehen. Die Papille war etwas atrophisch blass.

Vgl. auch Fall Jocqs pag. 58.

24. Die Neuritis optici nach Peliosis rheumatica.

§ 306. Nettleship (911). Früher Peliosis rheumatica, später Neuritis mit Blutungen rechts, links beginnende, rechts bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, Heilung.

Lawford (912). Derselbe Fall wie Nettleship.

25. Die Neuritis optici nach Keuchhusten.

§ 307. Gamble (913) hat 4 Fälle von doppelseitiger Neuritis optici als Komplikation des Keuchhustens beobachtet und zwar alle bei Mädchen. Nach der Ansicht desselben beruhten sie auf direkter Toxinwirkung.

Uhthoff (542) glaubt, dass in den Fällen von Opticusaffektion bei Keuchhusten von Callan, Alexander, Knapp und Jakoby eine direkte Einwirkung des Keuchhustengiftes nicht anzunehmen sei. Offenbar spielten hier andere Momente ätiologisch mit, wie intrakranielle Hämorrhagie, Sehnervenscheidenblutungen, Meningitis usw. (vgl. Neurologie des Auges, Bd. III pag. 654 u. 866).

26. Die Neuritis optici nach Enteritis.

§ 308. Stocke (914). Ein 2jähriges Kind erkrankte an Meningitis, die als die Folge von Toxinen angesehen wurde, welche durch chronische Enteritis entstanden und in den Kreislauf gelangt wären. Die doppelseitige Neuritis ging zurück, und die Funktion stellte sich wieder her.

Jackson (915) berichtet über eine beiderseitige Sehnervenatrophie als Folge von Dysenterie.

Carpenter (916) beobachtete Fälle von Papillitis und Enteritis bei Kindern.

27. Die Neuritis optici nach Gonorrhöe.

§ 309. Campbell Highet (917) teilt die Krankengeschichte eines 30jährigen Mannes mit, der 3 Wochen nach einer gonorrhoischen Infektion mit nachfolgender Inguinaldrüsenschwellung an Neuroretinitis des linken Auges erkrankte. Die Ursache wurde bei dem Fehlen sonstiger Erkrankung in der Gonorrhöe erblickt.

Vgl. auch Fall Panas, pag. 205.

28. Die Neuritis optici bei dem akuten Gelenkrheumatismus.

§ 310. Brückner (918) beobachtete eine linksseitige Neuritis optici bei einem 18jährigen Patienten, die in Verbindung mit einem angeblich vor $1^1/_2$ Monaten bestandenen Gelenkrheumatismus gebracht wurde.

Vgl. auch Fall Königshöfer pag. 205.

28a. Neuritis optici bei Chorea.

§ 311. Gowers (921) berichtet über 2 Fälle von Neuritis optici bei Chorea. Er kennt sonst nur noch eine Beobachtung von Hughlings Jackson, dabei sei auch Nephritis vorhanden gewesen.

Der eine seiner Fälle betraf einen 11jährigen Knaben aus einer Familie, in der einige Fälle von Sehnervenatrophie aufgetreten waren. Chorea sehr gering, deutliche doppelseitige Neuritis optica, Sehschärfe gut, Gefässe normal. Die Chorea heilte.

Die zweite Patientin war eine junge Frau von 20 Jahren. Rheumatisches Fieber, nach 3 Monaten Chorea, doppelseitige Neuritis optica, Gefässe normal, keine Hämorrhagien, keine Albuminurie.

29. Die Neuritis optici bei Polyarthritis.

§ 312. Vgl. unsere Beobachtung A. M. pag. 66.

30. Neuritis optica bei Gerlierscher Krankheit.

§ 313. Sulzer (919) fand bei 2 an Gerlierscher Krankheit (vgl. Bd. I, 219 u. 261) leidenden Patienten ophthalmoskopisch eine Neuritis optici, sowie Gesichtsfeldbeschränkungen besonders der oberen Hälfte.

31. Neuritis optici bei Lyssa.

§ 314. Orlow (920) hatte Gelegenheit einen an Tollwut erkrankten Menschen zu ophthalmoskopieren. Er fand Hyperämie der Papillen beiderseits, unscharfe Grenzen und venöse Hyperämie.

32. Neuritis optici bei hämorrhagischer Encephalitis.

§ 315. Nach Murawieff (922) ist Neuritis optici eine gewöhnliche Erscheinung bei der Encephalitis superior Wernicke. Dieselbe lässt sich schon in den ersten Krankheitstagen beobachten, und soll, namentlich nach neueren Beobachtungen, Neuroretinitis unmittelbar unter dem Einflusse der Infektion, und unabhängig von dem Einflusse des Gehirnleidens sich entwickeln können.

v. Jaksch (923) beobachtete bei einem 21jährigen Kranken Nackenstarre, Strabismus divergens, Pupillendifferenz bei normaler Lichtreaktion, die medialen Papillenhälften hyperämisch, die Venen geschlängelt; ausserdem waren Bewusstlosigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit usw. vorhanden.

Die Sektion ergab mehrere encephalitische Herde von Taubenei- bis Hühnereigrösse im Mark der Hemisphären, in der inneren Kapsel, dem Pons, dem Cerebellum, ausserdem eine Menge von Blutungen.

Oppenheim (924) berichtet über Fälle von akuter, nicht eiteriger Encephalitis:

Fall I: 16jähriges Mädchen, linksseitige Neuritis optica, rechts geringe Nackensteifigkeit, Aphasie, Temperatursteigerungen usw. Heilung.

Fall II: 10jähriges Kind, linksseitig beginnende Neuritis optici, Fieber, Nackensteifigkeit, Heilung.

Thiele (925). Ein 24jähriges, erblich nicht belastetes Dienstmädchen wurde zehn Tage nach Beginn der Erkrankung, die mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit einsetzte, aufgenommen. Patientin ist apathisch, schläfrig, Temperatur normal, Puls 48. Geringer Husten, im Auswurf Stäbchen (Influenzabazillen?). In den nächsten Tagen mehrfach Erbrechen, im weiteren Verlaufe starke Kopf- und Nackenschmerzen, Unruhe, Andeutung von Nackenstarre, doppelseitige Neuritis optici, vorübergehend Kollapserscheinungen und Parästhesien und Gefühl von Steifigkeit in den Fingern. Unter Nachlass der Erscheinungen trat allmählich Rekonvaleszenz ein, sodass Patientin $6^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung mit geringen Residuen der Sehnervenentzündung entlassen werden konnte[1]).

Preobraschensky (926) beschäftigt sich mit der subakuten und chronischen Form der hämorrhagischen Encephalitis und führt 2 Fälle an, in denen von okularen Störungen in einem Falle eine Neuritis optici, in dem anderen Nystagmus vorhanden waren.

Mill (927, Fall II). Bei einem Kranken in mittleren Jahren handelte es sich um eine doppelseitige Neuritis optici mit Ausgang in Atrophie, ferner um eine linksseitige Fazialislähmung, eine Hemiparesis dextra und doppelseitige Ophthalmoplegia exterior und interior.

Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche entzündliche Herde der grauen und weissen Gehirnsubstanz mit Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum und in den Geweben. Das gleiche Bild war an den Sehnerven vorhanden.

In den Wernickeschen Fällen waren die Optici stets beteiligt, es fand sich Neuritis optica resp. eine hämorrhagische Papillitis.

Nach Oppenheim und Cassirer (928 pag. 77) ist bei Encephalitis eine Hyperämie der Papille einige Male nachgewiesen worden. Oftmals war der Augenhintergrund nicht zu prüfen. Neuritis optica wurde von Oppenheim in mehreren Fällen wahrgenommen. Auch Thiele erwähnt sie. Ganz im Vordergrunde standen die Erscheinungen des Seh-

[1]) Ob es sich in diesem schon mitgeteilten Falle Thieles um eine echte hämorrhagische Encephalitis gehandelt hat, steht dahin.

nerven in einem Falle Rosenfelds. Neben den Allgemeinsymptomen und leichter Sprachstörung liess sich deutliche Prominenz beider Papillen nachweisen; es bestand starkes Ödem, massenhafte Blutungen mit Erweiterung und Schlängelung der Venen bei engen Arterien. Später: Rückgang der Symptome, deren encephalitische Natur einige Jahre danach auch histologisch festgestellt wurde.

Eisenlohr (922, pag. 97) beschrieb einen Fall in welchem die im Verlaufe eines Typhus abdominalis wahrnehmbaren Erscheinungen der akuten Bulbärparalyse mit Neuritis optica etc. nicht auf nachweisbare anatomische Veränderungen im centralen Nervensystem zurückgeführt werden konnten, während sich Mikrokokken in den entsprechenden Abschnitten desselben fanden. Zwei andere Fälle gleicher Art endeten mit Genesung.

Jedenfalls liegt vorderhand keine Möglichkeit vor, die Polioencephalitis acuta haemorrhagica von dieser akut einsetzenden Ophthalmoplegie und Bulbärlähmung ohne anatomisches Substrat in diagnostischer Hinsicht scharf zu scheiden. Allerdings dürfte der Befund der Neuritis optica zugunsten der Encephalitis sprechen. Wir sehen da aber gerade in dem Eisenlohr'schen Falle, dass auch dieses Moment kein ganz zuverlässiges ist.

Natürlich hat der Befund Neuritis optica keinen Wert für die Differenzierung der Encephalitis und multiplen Neuritis.

Bezüglich des Auftretens einer Neuritis axialis acuta bei Encephalitis haemorrhagica vgl. den Fall Bruchanski pag. 59.

Als Erscheinnuugen einer möglicherweise durch eine Toxinwirkung von Gonokokken hervorgerufenen Encephalitis acuta, die zur Heilung gelangte, werden folgende von Lea Königsberger (929) beobachtete Symptome angesehen, nämlich bei einem 5jährigen Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoica, Parese des linken Fazialis und Okulomotorius Papillitis haemorrhagica, Pupillendifferenz mit träger Lichtreaktion und Parese der Beine.

Weyl (930) fand bei einem 5½jährigen Knaben, der plötzlich an Kopfschmerz, Erbrechen und an Krämpfen mit Stellung der Augen nach links erkrankt war, eine beiderseitige Stauungspapille. Makroskopisch fand sich bei der Autopsie keine Veränderung, mikroskopisch aber die Erscheinungen einer Encephalitis, wobei sowohl die Hirnrinde als die Meningen herdförmige entzündliche Infiltrationen aufzuweisen hatten.

Hier wird wohl die Stauungspapille als hochgradige Neuritis der Papille und nicht als die typische Form aufzufassen sein.

33. Die Neuritis optici bei der akuten Myelitis.

§ 316. Die Sehstörungen bei der akuten Myelitis sind im allgemeinen selten, dagegen liefern sie bei ihrem Auftreten und hinsichtlich des anatomischen Befundes sehr interessante und charakteristische Erscheinungen. Werden die optischen Bahnen bei der akuten Myelitis mitergriffen, so treten bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, nach Katz (932) in 15 von 21 Fällen, die Sehstörungen bei sonst normalem Befinden als erstes Symptom hervor. Das Einsetzen derselben geschieht plötzlich, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Mager (931, Fall V). Bei einem 48jährigen Manne traten ohne vorhergehende Symptome und ohne nachweisbare Ursache zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Sehstörungen auf, die auf Neuritis optici beruhten.

Nach 8 Wochen war nach dem Erwachen aus dem Schlafe Lähmung und Anästhesie beider Beine sowie Retentio urinae aufgetreten. Nach 17 Tagen Lähmung beider Arme. Decubitus. Tod nach 20 Tagen.

Sektion: Bei der Untersuchung des Rückenmarks fanden sich vom 3. Cervikalsegmente an durch das ganze Rückenmark reichende, herdförmige Nekrosen mit Infiltration und Blutungen. Die Gefässe verdickt und infiltriert. Infiltration der weichen Rückenmarkshäute.

In anderen Fällen beginnen die Sehstörungen mit Reizerscheinungen des optischen Apparates.

So hatte im Falle Katz (932) die Patientin das Gefühl, als ob ein Blitz vor den Augen vorüberfahre und ein Blutstrom von rechts in die Schläfe dringe, weiterhin Kopfdruck und ein Gefühl, wie wenn ein Brett vor dem Kopfe liege.

Vgl. auch Fall II von Hoffmann, pag. 274.

In der Beobachtung II von Bielschowsky (pag. 269) wurde die Sehstörung durch Flimmern eingeleitet.

Sehr häufig setzen die Sehstörungen ein unter Begleitung von heftigen Kopf- und Orbitalschmerzen auf der befallenen Seite und Schmerz bei Augenbewegungen, so in den Fällen:

Katz (pag. 270), Seguin (pag. 346), Elschnig Fall IV (pag. 271), Elschnig Fall V (pag. 53), Dreschfeld (pag. 272), Schieck (pag. 57), Kerschensteiner (pag. 270), Chisolm (pag. 270), Brissaud et Brécy (pag. 272), Bielschowsky Fall II (pag. 268).

Bei einzelnen Beobachtungen, wie in den Fällen (pag. 58) von Schieck, Friedmann, Elschnig Fall V und Schlüter kann anfänglich das Bestehen einer Neuritis axialis acuta vorgetäuscht werden, eine Verwechslung, die um so leichter ist, als die spinalen Erscheinungen bei der akuten Myelitis meist später hinzuzutreten pflegen. So entwickelten sich die spinalen Erscheinungen in dem Falle

Katz (932)	erst	8 Tage nach dem Einsetzen der Sehstörung
Elschnig III (532)	„	12 „ „ „ „ „ „
Bielschowsky II (524)	„	12 „ „ „ „ „ „
Elschnig II (532)	„	14 „ „ „ „ „ „
Hoffmann II (527)	„	14 „ „ „ „ „ „
Achard et Guineau (1151)	„	16 „ „ „ „ „ „
Bielschowsky I (524)	„	21 Tage nach Erblindung des zweiten Auges.
Dalén (531)	„	23 Tage nach dem Einsetzen der Sehstörung
Sharkey u. Lawford (525)	„	33 „ „ „ „ „ „
Schlüter (123)	„	60 „ „ „ „ „ „
Steffan (pag. 348)	„	81 „ „ „ „ „ „

Nur in den folgenden Beobachtungen folgte das Auftreten der spinalen Erscheinungen relativ rasch dem Auftreten der Sehstörung. So traten die spinalen Erscheinungen in dem Falle Chisolm (pag. 270) schon 12 Std. nach dem Beginn der Sehstörungen hervor; im Falle Elschnig I (pag. 274) kurze Zeit nachher; im Falle Eskridge (pag. 346) kurze Zeit nach dem Auftreten der Sehstörungen.

Die im Beginne des Leidens plötzlich entstandene Sehstörung steigert sich meist rasch zur völligen Amaurose. Wie schnell diese Entwickelung sich vollziehen kann, zeigen die folgenden Beobachtungen:

Im Falle Hofmann I erblindete der Patient in wenigen Stunden; im Falle Chisolm erblindete 1 Auge bis zum Abend, am 4. Tage das andere; im Falle Elschnig Fall I erblindete 1 Auge am 4. Tage; im Falle Achard et Guinon erblindete 1 Auge am 6. Tage; im Falle Steffan am 6. Tage das eine, dann nach einem Monat innerhalb 5 Tagen das andere Auge; im Falle Hoffmann Fall II am 7. Tage; im Falle Elschnig Fall IV am 7. Tage das eine, nach 14 Tagen auch das andere; im Falle Bielschowsky II nach kurzer Zeit höchstgradige Amblyopie, 10 Tage nach Beginn der Sehstörung völlig blind; im Falle Katz am 7. Tage; im Falle Knapp innerhalb 8 Tagen.

Demgegenüber gibt es jedoch auch Fälle, in welchen die Sehstörung entweder gar keine, oder eine nur untergeordnete Rolle spielt, wobei der Augenspiegelbefund völlig normal bleibt und nur zeitweise einmal über Nebelsehen geklagt wird. So in den Fällen von

Dreschfeld (936, Fall I). Ophthalmoskopisch: doppelseitige Neuritis optica. Fortschreitende Paralyse der oberen Extremitäten und des Zwerchfells, Schwellung beider Sehnerven, keine Veränderung des Sehvermögens. Die Sektion ergab Hyperämie der Meningen und der Gehirnsubstanz, geringen Hydrocephalus internus, serösen Erguss in die Sehnervenscheiden, Erweichungsherd von gelber Färbung in der Cervikalanschwellung.

Bielschowsky (524, Fall IV). 43jähriger Arbeiter. Früher Lues. Seit mehreren Monaten Schwäche in den Beinen und Kribbeln in den Fingern, dann Lähmung der Beine und Inkontinenz, dann Schwäche in den Armen. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Einige Wochen vor dem Exitus klagte der Kranke zuweilen, dass er undeutlich sehe, dass die Gegenstände in seiner Umgebung verwaschen, wie umnebelt waren. Normaler Augenbefund. Gesichtsfeld konnte wegen äusserer Gründe nicht aufgenommen werden. Kein Fieber. Tod. Sektion: Die Veränderungen am Opticus genau wie im Falle III.

Bielschowsky (524, Fall II). 35jähriger Kaufmann. Phthisis pulmonum und Schwäche in den Beinen; starke Sensibilitätsstörungen in denselben. Incontinentia urinae, Cystitis und Pyelitis. Fieber, dann zeitweise Nebelsehen, normaler Augenspiegelbefund. Tod. Sektion:

Die Veränderungen des Sehnerven waren in diesem Falle relativ geringfügige. Der orbitale Abschnitt beider Optici inklusive ihrer Scheiden normal. An Horizontalschnitten durchs Chiasma und seine angrenzenden Teile fanden sich zahlreiche, konstant um ein central gelegenes Gefäss gelagerte Herdchen. Es waren am intrakraniellen Sehnerven, am Chiasma und an dem Tractus perivaskuläre Lückenfelder mit Zerfall der Sehnervenfasern und Fettkörnchenzellen sichtbar.

Wir erwähnten vorhin, dass in der Mehrzahl der Fälle die Sehstörungen dem Einsetzen der spinalen Erscheinungen vorausgingen; über ein gleichzeitiges Einsetzen der spinalen Erscheinungen mit den Sehstörungen berichten:

Knapp (pag. 268) und Hoffmann Fall I (pag. 270).

In den folgenden Beobachtungen bestanden die spinalen Erscheinungen zuerst und erst nachher traten die Sehstörungen auf. So in den Fällen von Bielschowsky III, Bielschowsky IV, Seguin, Gessner (pag. 270).

Bei den sämtlichen seither angeführten Fällen traten die Sehstörungen doppelseitig und gleichzeitig auf, sowie auch in den beiden folgenden Beobachtungen:

Eskridge (937) beobachtete bei einem 49jähr. Arbeiter, der vor 20 Jahren an Syphilis gelitten hatte, eine Erblindung auf beiden Augen und ophthalmoskopisch Neuritis optica mit Atrophie. Kurze Zeit darauf wurden die Beine paretisch u. s. w. Die Sektion zeigte eine eiterige Pachymeningitis in der Höhe des 7. Cervikalwirbels und einen diffusen entzündlichen Prozess in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks.

Firth (938) beobachtete eine vorübergehende Parese des rechten Armes und doppelseitige Neuritis optica bei einem Arbeiter, der von einer Bohle in der Gegend der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule verletzt worden war. Es wurde eine Blutung in das untere Halsmark und eine aufsteigende Erkrankung der Rückenmarkswurzel des Opticus angenommen.

Die Sehstörungen treten aber auch in mehr oder weniger grossem Intervalle nacheinander auf. So war in dem Falle II von Elschnig (pag. 274) zuerst das rechte, 2 Tage darauf das linke Auge erkrankt; in dem Falle II von Bielschowsky (pag. 268) zuerst das linke, 7 Tage darauf auch das rechte Auge; in dem Falle Dalén (pag. 271) zuerst das linke, 14 Tage später auch das rechte Auge; in dem Falle I von Bielschowsky (pag. 269) zuerst das linke, 4 Wochen darauf das rechte Auge; in dem Falle Dreschfeld (pag. 272) zuerst das rechte, 2 Monate später das linke Auge; in dem Falle Lannois und Gauthier (939) zuerst das linke, 3 Monate später auch das rechte.

Letztere beobachteten bei einem jungen Mädchen eine schlaffe Paraplegie, die aszendierend zu einer Lähmung des rechten Fazialis und Armes und einer solchen der Zunge führte. Einen Monat nach dem Auftreten dieser Erscheinungen entstand eine linksseitige Neuritis optici und 3 Monate später eine solche rechterseits. Die allgemeinen Erscheinungen gingen zurück, es blieb aber eine muskuläre Atrophie der 4 Extremitäten, sowie eine Atrophie des linken Sehnerven. Eine Lumbalpunktion zeigte eine Leukozytose.

Über eine einseitige Sehstörung berichtet uns

Seguin (940). 35jähr. Patient, bis dahin gesund, erkrankte mit zunehmender Schwäche und Taubheit in den Beinen. Nach 6 Wochen komplette Paraplegie der unteren Extremitäten mit Taubheitsgefühl bis zum Schambein. Während der Besserung dieser Erscheinungen bemerkte Patient Nebeligsehen auf dem rechten Auge, dem Schmerzen in der Orbita vorausgegangen waren. Mit dem erkrankten Auge wurde Jaeger Nr. 10 gelesen.

Ophtalmoskopisch: Rechte Papille ödematös, weisslich, Grenzen verwaschen, Gefässe leicht geschlängelt, Venen gefüllt und dick.

Zwei Monate später hatten sich sämtliche Symptome gebessert. Es bestanden noch gesteigerte Patellarreflexe sowie Taubheitsgefühl in den Vorder- und Hinterbacken. Der rechte Sehnerv war weisslich, das Sehvermögen rechts ziemlich normal, das Gesichtsfeld frei, Farbenperzeption normal.

§ 317. Was den Augenspiegelbefund anbelangt, so beobachten wir in der erdrückenden Mehrheit aller Fälle eine Neuritis optici von wachsender Intensität, die sich in einzelnen Fällen bis zur Stauungspapille steigert, wie z. B. in der folgenden Beobachtung:

Rumpf (941). In einem Falle von Myelitis transversa war durch Mooren eine Herabsetzung des Sehvermögens und ein Befund der Sehnerven konstatiert worden, welcher zwischen Stauungspapille und Neuritis etwa die Mitte hielt. Neben Schwellung und

leichter Trübung der Papille zeigte sich eine intensive Injektion der kleinen radiären Gefässe, und mit einer Verbreiterung der Arterien auch eine solche der Venen.

Ferner bestand Neuritis optici in den Fällen Mager pag. 343, Dreschfeld Fall I pag. 345, Eskridge pag. 346, Firth pag. 346, Lannois und Gauthier pag. 346, Seguin pag. 346, Bielschowski Fall II, (pag. 345), Sharkey und Lawford pag. 269, Bielschowsky Fall I pag. 269, Hoffmann Fall I pag. 270, Katz pag. 270, Kerchensteiner pag. 270, Dalén pag. 271, Elschnig Fall IV pag. 271, Brissaud et Brécy pag. 272, Dreschfeld Fall III pag. 272, Elschnig Fall III pag. 274, Elschnig Fall I pag. 274, Elschnig Fall II pag. 274, Hoffmann Fall II pag. 274, Schanz pag. 275, Schlüter pag. 58, Mahokian pag. 347.

Mahokian (942) veröffentlichte einen Fall (23jähr. Mann) von Neuritis optici bei Myelitis acuta. Zuerst war der linke Sehnerv erkrankt, später der rechte; Erblindung. Daran schlossen sich die Erscheinungen der Myelitis. Im Nasenrachenraum wurde ein adenoider Tumor gefunden, sowie ein grauliches Geschwür am rechten Gaumenbogen. Parese der Abduzentes und Interni beiderseits. Die Autopsie ergab weder am Gehirn, noch am Rückenmark noch an deren Häuten makroskopisch etwas Anormales.

Über Stauungspapille berichten:

Knapp pag. 268, Chisolm pag. 270, Gessner pag. 270.

Dieselbe ist pathogenetisch jedoch wohl nicht als typische Stauungspapille, sondern nur als eine Neuritis mit starker Schwellung aufzufassen nach allem, was uns die mikroskopischen Befunde darüber zu erkennen geben.

Auch Henneberg (943) berichtet über einen derartigen Fall:

Derselbe beobachtete bei einem 30jähr. Mädchen, dessen Vater an Lungenphthise gestorben war, folgende Erscheinungen: Stauungspapille, Ungleichheit und mangelhafte Reaktion der Pupillen, Schwäche beider Abduzentes, Nystagmus, schlaffe Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, Fussklonus u. s. w. Im Verlaufe verschwanden Stauungspapille und Abduzensschwäche, dagegen stellte sich eine Verengerung der linken Lidspalte und Pupille ein. Der Tod erfolgte durch Respirationslähmung. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung ergaben eine Meningomyelitis des Cervikal- und oberen Dorsalmarkes, auf- und absteigende Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen, Veränderungen in den Muskeln.

Normal blieb der Augenspiegelbefund in den Fällen III und IV von Bielschowsky pag. 345 und in den Fällen Schieck pag. 57, Friedmann pag. 58 und Elschnig Fall V mit Neuritis axialis acuta pag. 58.

§ 318. In sämtlichen Fällen war nach raschem Verlaufe der Sehstörung Erblindung aufgetreten, und demgemäss waren auch die Pupillen weit und reaktionslos, wenigstens in den Fällen, in denen über das Verhalten derselben berichtet wird, wie in den Beobachtungen von

Bielschowsky II reaktionslos
Chisolm . . . „
Knapp . . . . „
Bielschowsky I „
Elschnig IV rechts starr, links wenig reagierend.

§ 319. Als Begleiterscheinungen von seiten des Auges wird neben der schmerzhaften Schwerbeweglichkeit des Bulbus namentlich eine Abduzenslähmung hervorgehoben, wie in den Fällen von Henneberg, Kerschensteiner, Mahokian, Bielschowsky Fall II: dabei Fazialis und Recti interni gelähmt; Bielschowsky I: Fazialisschwäche, Sympathikuslähmung Henneberg.

§ 320. Verlauf. Im Falle I von Dreschfeld trat keine Veränderung des Sehvermögens bis zum Tode auf.

In den Fällen von Chisolm und Brissaud et Brécy, sowie Mager, die am 12., 13 und 20. Tage der Erkrankung zum Tode führten, trat eine Veränderung im Zustande des Sehvermögens ebenfalls nicht mehr auf. Dagegen finden wir bei weniger perniziösen Fällen oft einen grossen Wechsel im Verhalten der Sehstörung. Dieser häufige Wechsel im Zustande der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes kommt ausser bei der multiplen Sklerose und Meningitis basilaris gummosa sonst nur noch bei der Myelitis acuta vor und ist so charakteristisch, dass wir hier eine Reihe einschlägiger Beobachtungen folgen lassen. Die prägnantesten Erscheinungen in dieser Hinsicht bietet der Fall Steffan-Erb (1570):

Links centrales Skotom, dann später dazu peripherer Gesichtsfelddefekt nach unten, dann Amaurose, welche 24 Tage anhielt und dann mit Wiedereintritt von Lichtschein im oberen äusseren Quadranten des Gesichtsfeldes endigte.

Dabei Rückgang der opthalmoskopischen Erscheinungen.

Dann Erkrankung des rechten Auges, bis schliesslich nur noch im Centrum quantitative Lichtempfindung vorhanden war. Dann vollständige Amaurose dieses Auges. Nach 17tägiger Erblindung kehrte auch hier das Sehvermögen wieder, bis das Gesichtsfeld frei wurde und mit +6 Worte von Jaeger I gelesen werden konnten.

Es folgte nun 3 Monate nach Auftreten der linken und 2 Monate nach Auftreten der rechten Neuritis optici der dritte Insult, indem sich jetzt eine temporale Hemianopsie entwickelte; am folgenden Tage aber war das rechte Auge wieder erblindet, während das linke noch quantitative Lichtempfindung zeigte, dann wurde nach 3 Tagen auf beiden Augen nach oben hin wieder quantitative Lichtempfindung auslösbar. Hierauf wurde das linke Gesichtsfeld wieder frei und blieb es für die Zukunft. Dann verdunkelte sich nochmals das Gesichtsfeld des rechten Auges vorübergehend, um auch hier vollständig frei zu werden, dann hochgradige Amblyopie mit fortschreitender Besserung. Hierauf traten die spinalen Erscheinungen auf.

Elschnig Fall III. Anfangs Besserung der Sehstörung, dann Erblindung. 6 Wochen nach Beginn der Sehstörung R = $^6/_{60}$. Gesichtsfeld für weiss und blau normal, links quantitative Lichtempfindung. Später links das Sehvermögen besser, rechts dasselbe etwas gesunken.

Noyes (944) beobachtete bei einem Patienten mit deutlich ausgesprochenen spinalen, Symptomen, die als akute Myelitis bezeichnet wurden, eine Herabsetzung des Sehvermögens auf einem Auge, beide Papillen in der inneren Hälfte hyperämisch und geschwollen, links war dies in geringerem Masse der Fall, und wechselnde Gesichtsfeldstörungen. Anfänglich war das eine Auge nicht ergriffen, dann folgte eine vollständige Hemianopsie des linken Auges, während $^3/_4$ des Gesichtsfeldes des rechten fehlten. Später waren auch kleine centrale Skotome vorhanden, welche verschwanden, so dass normale Sehschärfe eintrat.

Im Falle Friedmann (pag. 58) trat ein centrales Skotom auf, welches 2mal wieder verschwand und das dritte Mal bestehen blieb.

In dem II. Falle von Bielschowsky (pag. 345) trat unter Flimmern eine Sehschwäche ein, die sich bis zur Amaurose steigerte, dann erfolgte mit Besserung des Allgemeinbefindens auch Besserung des Sehvermögens bis zu Fingerzählen, dann wieder Abnahme desselben bis zum Tode. Während hier eine Besserung des Sehvermögens mit der Besserung der spinalen Symptome Hand in Hand ging, trat in dem folgenden Falle eine Besserung des Sehvermögens trotz Steigerung der spinalen Symptome ein.

So war im Falle I von Elschnig Amaurose vorhanden, nach 2 Tagen trat jedoch Besserung des Sehvermögens auf, indem Gegenstände im Umriss erkannt wurden; dabei Steigerung der spinalen Symptome. Später langsame Besserung. Rechts $S = {}^{6}/_{24}$; links $S = {}^{6}/_{18}$. Patient las wieder kleinen Druck; Farbenempfindung für Rot und Grün etwas herabgesetzt bei normalem Gesichtsfeld für Weiss. Papille blass.

In den beiden folgenden Fällen entwickelte sich trotz Besserung der Spinalsymptome eine Abnahme des Sehvermögens.

So trat im Falle Seguin (940) während der Besserung der spinalen Symptome, die zuerst bestanden hatten, unter Kopfschmerzen Nebeligsehen auf. Jaeger Nr. 10. 2 Monate später Besserung sämtlicher Symptome. Das Gesichtsfeld frei, Farbenperzeption normal.

Dreschfeld (936, Fall III). Bei Besserung der spinalen Symptome trat ein Verfall des Sehvermögens des zweiten Auges auf, nachdem das erste schon vor 2 Monaten erkrankt war. Nach 8 Tagen wieder Besserung des Sehvermögens dieses Auges mit erneuter Schmerzhaftigkeit des anderen. Dann beiderseits absolute Amaurose.

Noyes (944). Herabsetzung des Sehvermögens auf dem einen Auge, auf dem anderen wechselnde Gesichtsfeldstörungen, dann Hemianopsie des linken Auges, während rechts ${}^{3}/_{4}$ des Gesichtsfeldes fehlten. Später waren kleine centrale Skotome vorhanden, bis völlig normale Sehschärfe eintrat.

Wenn auch ein deletärer Ausgang des Sehvermögens sehr häufig ist, so sind doch auch Besserungen desselben selbst bis zur Norm zu verzeichnen, wie in dem eben erwähnten Falle Noyes und in dem Falle Seguin (940). Auch im Falle II von Elschnig bestand beiderseits Amaurose und erholte sich auf dem rechten Auge das Sehvermögen bis zu ${}^{6}/_{6}$, auf dem linken Auge bis auf ${}^{6}/_{18}$.

§ 321. Hinsichtlich des anatomischen Befundes stimmen, was auch schon aus dem Verhalten der spinalen Erscheinungen zu den Sehstörungen hervorgeht, zunächst alle Autoren darin überein, dass ein örtlicher Zusammenhang zwischen den Veränderungen des Rückenmarks und denjenigen des Sehnerven nicht bestehe, namentlich dass eine Fortpflanzung der entzündlichen Veränderungen des Rückenmarks sich auf dem Wege einer Meningitis nicht bis zu den Sehnerven fortgepflanzt habe, da die Veränderungen an der Scheide bezüglich einer Perineuritis höchst unbedeutend sind. Das Bindeglied zwischen beiden räumlich getrennten Prozessen ist eben auf ätiologischem Gebiete zu suchen. Analoga des uns beschäftigenden Krankheitszustandes in dieser Richtung sind in dem Auftreten einer Neuritis optica bei multipler Sklerose, sowie bei Polyneuritis und in der Atrophie des Sehnerven bei der Tabes gegeben.

Was die Ausbreitung des Prozesses längs der optischen Bahnen anbelangt, so waren in dem Falle I und II von Bielschowsky, im Falle Dalén, im Falle IV von Elschnig und in der Beobachtung von Sharkey und Law-

ford der orbitale, der intrakranielle Verlauf des Opticus, sowie das Chiasma und die Tractus in gleichmässiger Weise von dem entzündlichen Prozesse befallen.

In dem Falle III von Dreschfeld und dem Falle Katz waren nur die orbitalen Sehnervenstämme erkrankt und zwar im letzteren Falle gleichmässig über den ganzen Querschnitt, im ersteren Falle waren in der Peripherie des Sehnervenquerschnitts noch einzelne Fasern erhalten. Der orbitale und intrakranielle Verlauf des Opticus war im Falle Brissaud et Brécy erkrankt, im Falle Kerschensteiner der intrakranielle Opticus, im Falle Knapp Opticus und Chiasma, im Falle III und IV von Bielschowsky das Chiasma und der Tractus.

Disseminierte Herde und zwar einen im Nervus opticus, einen im Tractus fanden Achard et Guinon (1151). Den Fasern des Opticus fehlte das Myelin, seine Gefässe waren von körnchenzellenartigen Gebilden umgeben.

Dass auch lediglich das papillomakuläre Bündel befallen werden kann, bezeugen die Fälle pag. 58.

Mikroskopisch tritt der Prozess meist in der Form von perivaskulären Herden mit Zerfall der Nervenfasern auf. Nach Bielschowsky hat derselbe im Sehnerven von vornherein keine gleichmässige Ausbreitung, sondern das Bild der transversalen Neuritis wird durch eine Summation disseminierter Herde zustande gebracht. Dabei vertritt Bielschowsky die Ansicht, dass hier eine primäre parenchymatöse Entzündung zugrunde liege, und dass die oft sehr bedeutende Verdickung der Septen eine sekundäre Erscheinung sei. Elschnig dagegen hält den Prozess für einen primären interstitiellen, wobei die Entzündungserscheinungen an der Pialscheide und die herdweisen Veränderungen an der Arachnoidea nur als Folge dieser interstitiellen Neuritis zu betrachten wären. Diese Mitbeteiligung der inneren Scheiden müsse uns wohl mit Rücksicht auf den innigen anatomischen Zusammenhang derselben mit dem Bindegewebssystem des Sehnerven, mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Blutversorgung usw. als selbstverständlich erscheinen.

Disseminierte Herde akuter Myelitis, sagt Katz, regellos an verschiedenen Stellen des Rückenmarks verteilt, blutüberfüllte Gefässe mit Perivaskulärräumen, die mit Rundzellen ausgefüllt sind, zahlreiche Leukozyten, granulierte Zellen, Untergang der Nervenfasern im Rückenmark und im Opticus übereinstimmend in den genaueren Untersuchungen beschrieben, weisen mit Notwendigkeit auf eine gemeinschaftliche, im Blut zirkulierende Noxe hin.

§ 322. Bezüglich der Schwankungen im Zustande des Sehvermögens und der Remissionen gehen die Erklärungen Elschnigs und Bielschowskys ebenfalls auseinander.

Elschnig (945) erklärt die Remissionserscheinungen am Opticus bei der akuten Myelitis in folgender Weise. Für ihn ist die Sehnervenentzündung ein primär interstitieller Prozess. Das entzündete interstitielle Bindegewebe soll einen mechanischen Druck einerseits auf die Nervenbündel, andererseits auf die Ernährungsbahnen (die Blut- und Lymphgefässe) ausüben und dadurch

eine Leitungsunterbrechung der Sehnervenfasern bewirken. Diese Leitungsunterbrechung sei zunächst nur funktioneller Natur, sie bedinge zuvörderst noch keine anatomische Läsion der Nervenfasern selbst. Gehe die Schwellung bald wieder zurück, so könne die Funktion des Auges wieder eine normale werden, sei sie aber von längerer Dauer, so entstünden degenerative Vorgänge in den Nervenfasern, und damit werde dann ein vollständiger Ausgleich der Erscheinungen unmöglich.

Bielschowsky (524) ist anderer Meinung. Aus seinen Fällen gehe zur Evidenz hervor, dass hier eine primäre parenchymatöse Entzündung zugrunde liege. Die Deutung der Remissionen mache aber auch bei einer derartigen Auffassung des anatomischen Befundes keine Schwierigkeit. Zunächst wäre zu erinnern, dass auf derselben Stufe, wie die Besserung im Sehvermögen bei diesen Fällen, die ganz gewöhnlichen Remissionen im klinischen Verlaufe der multiplen Sklerose, der disseminierten Myelitis und auch der nicht eiterigen Encephalitis stünden. Dieser Vorgang der Remission könne bei all den genannten Prozessen auch aus der direkten Einwirkung schädlicher Stoffe auf das Parenchym erklärt werden. Das Parenchym reagiere je nach der Intensität der mit den Gefässen einströmenden Noxe in verschiedener Weise. Es könne im Ausbreitungsgebiet bestimmter Arterien beim ersten Ansturm vollkommen zugrunde gehen. Für das klinische Bild bedeute das den dauernden Ausfall derjenigen Funktionen, deren Träger diese Parenchymbestandteile waren. Häufig aber sei die anatomische Alteration keine so hochgradige. Nicht selten fänden wir Stellen, in denen lediglich die Markscheiden in Zerfall gerieten, während die eigentlich nervösen Bestandteile intakt blieben. In diesem Falle würden die klinischen Ausfallserscheinungen nur passagere sein und nur so lange andauern, als die Wirkung der Schädlichkeit anhalte (dass die Markscheide ein regenerationsfähiger Gewebsbestandteil wäre, sei bereits von Charcot in seinen Untersuchungen über die multiple Sklerose nachgewiesen). Ferner sei denkbar, dass die einströmende Noxe von so geringer Intensität sei, dass sie eine degenerative Wirkung auf das Parenchym nur in sehr geringer Weise ausübe und vornehmlich eine Unterbrechung der physiologischen Tätigkeit der betreffenden Parenchymbestandteile verursache. Dann handle es sich im klinischen Sinne um eine funktionelle Störung, welche wieder vollkommen verschwinden könne. Erfolge der Prozess, wie es bei der multiplen Sklerose so häufig der Fall sei, in Schüben, so könne das nervöse Gewebe in solchen Bezirken, welche bei dem ersten Ansturm nur funktionell geschädigt worden waren und sich bereits erholt hätten, bei der zweiten Attacke untergehen und dann komme es klinisch zu dauernden Ausfallserscheinungen. Wende man das Gesagte auf die Sehnerven an, so fänden die subjektiven Störungen bei der akuten retrobulbären Neuritis eine natürliche Erklärung, welche mit den anatomischen Befunden in vollem Einklang stünde.

Was die Veränderungen in der Netzhaut anbelangen, so beruhen sie nach Elschnig (945) auf der rapid verlaufenden Degeneration der Fasern- und

Ganglienzellenschicht der Netzhaut, als Folge der Degeneration des Sehnerven. Dazu kämen auch für die Netzhaut die durch die Entzündung, im gefässführenden Teile des Sehnerven bewirkten Zirkulationsstörungen im Centralgefässsysteme in Betracht.

§ 323. Hinsichtlich der Ätiologie wissen wir noch sehr wenig. In der folgenden Beobachtung war Lues sicher vorhanden gewesen:

Dreschfeld (936). Luetische Infektion, doppelseitige Neuritis optici, Paraplegie der Beine, Anästhesie des Rumpfes bis zur Höhe der 4. Rippe, Lähmung der Atmungsmuskeln, Urininkontinenz, Atrophie beider Papillen mit verwischten Konturen, Blindheit. Autopsie mit myelitisch central gelegenem Herde im unteren Hals- und oberen Brustmark. Optici bindegewebig entartet.

In 15 Fällen der Zusammenstellung von Katz (529), in denen auf Syphilis geachtet worden war, finden wir 5mal das Vorhandensein derselben konstatiert. Vgl. auch den Fall Knapp unten.

Im Falle Achard et Guinon pag. 1151 war Alkoholismus vorhanden. In den Fällen III und IV von Bielschowsky ist als ätiologisches Moment Phthise zu betrachten; bei Gessner pag. 270 Blutverlust; bei Katz pag. 270 Nephritis. Der Patient im Fall II von Bielschowsky pag. 268 war hereditär neuropathisch belastet.

Strümpell (946) betont, dass in einem Teil der Beobachtungen von akuter disseminierter Myelitis, die in einem Falle mit einer Neuritis optici begonnen hatte, eine hämatogen toxische Ursache vorliegen könne. Es handelte sich in diesem Falle um eine akute disseminierte Myelitis.

Der folgende Fall hat so viele Ähnlichkeit mit einer Myelitis auf tuberkulöser Basis, dass wohl hier bezüglich des Herdes im Rückenmark eine Mischinfektion angenommen werden kann, welche einerseits myelitische Erscheinungen und daneben die Entstehung des betreffenden Herdes hervorgebracht haben könnte.

Silfvast (947) beobachtete bei einem 30jähr. Manne eine in wenigen Tagen entwickelte Erblindung beider Augen, wobei ophthalm. nur eine geringe Stauung in den Netzhautvenen sichtbar war, sofern die Diagnose auf eine retrobulbäre Neuritis gestellt wurde. Später entwickelte sich eine Paraplegie der unteren Extremitäten, ferner eine komplete Anästhesie der unteren Körperhälfte und Paresen der oberen Extremitäten.

Die Sektion ergab einen eiterigen Gewebszerfall im centralen Teil des Rückenmarks und zwar vom 4. Cervikal- bis zu den untersten Dorsalsegmenten. Der oberste Lappen der rechten Lunge enthielt einen Hohlraum mit käsigeiterigem Inhalt, und wird daher angenommen, dass auf embolischem Wege Mikroorganismen nach dem Opticus und dem Rückenmarke verschleppt worden seien.

§ 324. Differentialdiagnostisch wäre hinsichtlich einer basalen gummösen Meningitis auf den Fall Knapp (pag. 268) zu verweisen, über welchen wir (Bd. III, pag. 903) folgendes gesagt haben: „Wäre dieser Fall nicht zur Sektion gekommen, so hätte man angesichts der sicher festgestellten und durchgemachten Syphilis viel eher die Diagnose auf eine gummöse basale Meningitis stellen können, zumal da auch noch im Verlaufe eine doppelseitige Ophthalmoplegie und eine linksseitige Armlähmung neben der

Sehstörung und der Parese der unteren Extremitäten konstatiert worden war. Die Symptome hätten durch eine gummöse Meningitis am Chiasma und der Hirnschenkelregion sehr wohl ihre Erklärung finden können, zumal das Auftreten der Erblindung bei Stauungspapille auf einen raumbeschränkenden oder hirndrucksteigernden Prozess hinwies.

Bezüglich der multiplen Sklerose und der disseminierten Myelitis vergleiche den entsprechenden Abschnitt unter „Die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose".

§ 325. In den folgenden Fällen hätte man an eine Landrysche aufsteigende Paralyse (Kombination von Neuritis mit myelitischen Prozessen) denken können:

Achard et Louis Guinon (935). Bei einer 24jähr. Patientin entwickelte sich ohne erbliche Belastung und voraufgegangene spezifische Infektion zunächst eine völlige Amaurose in 6 Tagen, dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse. Zuerst wurden die unteren Extremitäten, die Sphinkteren, dann in geringerem Maasse die oberen Extremitäten, schliesslich die Respirations- und Deglutitionsmuskeln ergriffen. Nach Verlauf von 2 Monaten traten spastische Erscheinungen auf. Dann Besserung. 18 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her. Die Sensibilitätsstörungen verloren sich. Gleichzeitig hob sich die motorische Kraft. 5 Monate nach Beginn der Erkrankung Tod an schnell verlaufender Phthise.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst 3 grössere Herde, einen in den Nervi und Tractus optici, einen anderen im oberen Cervikalmark und einen dritten im Dorsalmark. Daneben fanden sich zahlreiche sekundäre Degenerationen.

Die Körnchenzellen waren namentlich um die Gefässe herum angehäuft. Die N. optici zeigten fast kompletten Schwund der Markscheiden, nur in der Peripherie des Sehnervenquerschnittes fanden sich einige Bündel, welche normale Nervenfasern enthielten.

§ 326. In der folgenden Beobachtung wurde an Polyneuritis gedacht:

Tiedemann (958) berichtet über eine akut entstandene schlaffe Monoplegie des Arms bei einem 17jährigen Mädchen mit späterem Eintreten einer Entartungsreaktion. Die Erkrankung begann mit Fieber, Kopfschmerzen usw. Auch bestand eine Neuritis optici. Die Spinalpunktionsflüssigkeit war trübe und enthielt vorwiegend mononukleäre Leukozyten. Eine Influenza scheint vorausgegangen zu sein.

34. Die Neuritis optici bei der Polyneuritis.

§ 327. Die Polyneuritis ist relativ selten mit der Neuritis optici verbunden. Hier tritt schon häufiger, wie bei der Myelitis, die Intoxikation als ätiologisches Moment hervor, wiewohl die gelegentliche Häufung von Fällen unter Auftreten von Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen auch Hinweise gibt für die Einwirkung von Infektion. Wir werden daher in diesem Abschnitte die Fälle unter zwei grosse Gruppen vereinigen: erstens Neuritis optici bei der infektiösen und zweitens bei der toxischen Form der Polyneuritis:

a) Das Auftreten von Neuritis optici mit Polyneuritis bei Infektionen.

α) Fälle ohne zurzeit noch nachweisbares ätiologisches Moment, vielleicht auf unbekannter Infektion beruhend:

Einseitiges Auftreten von Neuritis optici:

Schlier (950) beobachtete bei einem Falle von einer ohne nachweisbare Ursache entstandenen rekurrierenden Polyneuritis, dass sie mit einer Neuritis des linken Sehnerven begann, die mit einer viermonatlichen Erblindung verbunden war und vollkommen heilte. Später trat noch von akuten Störungen wiederholt eine Lähmung des linken Abduzens auf.

Schuster und Mendel (951). 22jähr. Patient zeigte ziemlich rein die sogenannte ataktische Form der Polyneuritis. Die Ursache derselben war nicht festzustellen. Links Neuritis optica mit leichter konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Rechts war die Papille etwas blass, die Sehschärfe und das Gesichtsfeld aber normal. Patient wurde ungeheilt entlassen. Nach mehreren Monaten teilte Patient mit, dass er sich völlig gesund fühle und seine Arbeit als Maurer wieder aufgenommen habe.

β) Bei Gonorrhöe:

Doppelseitige Neuritis optici:

Panas (952) beschreibt einen Patienten, der an chronischer, seit mehreren Jahren bestehender Gonorrhoe leidend, lebhafte Schmerzen im Kreuz und an den beiden Ischiadicis verspürte und gleichzeitig auf dem rechten Auge eine stärkere, links eine schwächere Papilloretinitis bekommen hatte, wodurch rechts das Sehvermögen auf Finger in 1,5 m herabgesetzt wurde, eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und ein Skotom unten innen auftrat, während links keine Funktionsbehinderung sich zeigte.

γ) Bei Lues:

Doppelseitige Neuritis optici:

Fall II. 41jähr. Patient. Lues. Linke Pupille weiter als die rechte und lichtstarr. Beiderseitige Neuritis optica, Polyneuritis.

δ) Nach Influenza:

Leyden (953) sah bei einem 46jährigen weiblichen Individuum nach Influenza eine multiple Neuritis mit Nephritis, Herzaffektion und einer linksseitigen „kleinfleckigen" Retinitis, die nicht auf Morbus Brightii, sondern auf die multiple Neuritis zu beziehen war.

ε) Bei adenoiden Wucherungen:

Koenigshöfer (954) teilt einen Fall von Neuritis optici (21jähr. Mädchen) mit, der im Anschluss an die Entfernung adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes zur Heilung gelangte. Zugleich wurde auch noch eine Neuritis der Ischiadici festgestellt.

ζ) Angeblich Erkältung:

Shumway (955). Bei einem 18jähr. anämischen Mädchen mit Menstruationsstörungen trat im Anschluss an eine Erkältung rechtsseitige Gesichtslähmung auf. Die Beweglichkeit kehrte wieder zurück, es stellte sich aber bleibender Exophthalmus der erkrankten Seite ein. Ein Jahr später wurde bei der Patientin neuritische Sehnervenatrophie beider Augen festgestellt mit erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens und mit Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Das Zusammentreffen der Polyneuritis mit Neuritis optici ist nach Shumway sehr selten. Verfasser hat in der Literatur nur 7 derartige Fälle gefunden. Er schliesst aus dem Bestehen des Exophthalmus auf eine gleichzeitige Entzündung des Trigeminus und fasst das Krankheitsbild als Polyneuritis mit Neuritis optica auf, verursacht durch eine unbekannte Infektion.

η) Gelenkrheumatismus:

Von E. Remak (1574) wurde als Fall von generalisierter Neuritis mit schweren elektrischen Alterationen auch der Nn. faciales ein 30jähriges Dienstmädchen vorgestellt,

welches seit zwei Jahren nach schmerzhafter Anschwellung der Fussgelenke mit zunehmenden Störungen der Gehfähigkeit, reissenden Schmerzen und Taubheitsgefühl der Beine, dreimonatlichem Doppelsehen, später mit Schmerzen, taubem Gefühl, Zittern und Abmagerung der Hände erkrankt war.

Eine andere Ätiologie als die aus der Anamnese entnommene eines akuten Gelenkrheumatismus der Fussgelenke war nicht zu ermitteln. In diesem durch Amnesie, Zittern der Zunge, kurze Zuckungen der verschiedensten Gesichtsmuskeln, eigentümliche Spontanbewegungen der Fingerstrecker ausgezeichneten, sonst den Symptomenkomplex einer ataktischen Polyneuritis darbietenden Falle wurde eine Neuritis optici beobachtet. Auffallend war ferner in diesem Fall der elektrische Befund. Remak charakterisiert ihn kurz folgendermassen, dass die elektrische Erregbarkeit während der ganzen vielmonatlichen Beobachtungsdauer jederzeit für gröbere Prüfung nahezu völlig in allen der elekrodiagnostischen Untersuchung zugänglichen Nervenprovinzen aufgehoben war, ohne dass dieselben überhaupt gelähmt waren. Besonders auffällig war, dass auch im Bereiche der Nn. faciales, in welchen niemals Lähmungserscheinungen vorgekommen waren, die allerstärkste faradische Reizung sowohl des Nervenstammes als seiner Äste höchstens spurweise zitternde Kontraktionen einzelner Gesichtsmuskeln, besonders der Mm. zygomatici, ergab, während bei der galvanischen Prüfung bei der wegen des eintretenden Schwindels verwendbaren Stromstärke Zuckungen der Gesichtsmuskeln überhaupt nicht eintraten. Auch an der Zunge war für starke induzierte und galvanische Ströme bei den permanenten Spontanzuckungen nur sehr zweifelhafte Reaktion erkennbar. Dieselbe enorme Herabsetzung oder völlige Aufhebung der Erregbarkeit fand sich in allen Extremitätennerven, so dass z. B. der Cruralis nur für stärkste Induktionsströme und für 25 MA. des galvanischen Stromes spurweise im M. vastus internus erregbar war, dagegen die Erregbarkeit des M. extensor quadriceps femoris selbst für die verfügbaren Stromstärken auch der Galvanofaradisation völlig fehlte. Die im Biceps brachii, Extensor digitorum communis, Tibialis anticus nachweisbare Entartungsreaktion erforderte durchschnittlich 20 MA. Am besten reagierte noch der Kukullarisast des Akzessorius; die erste etwas träge KSZ trat aber auch hier erst bei 18 MA. ein.

Für die Diagnose einer eigentümlichen Form von Polyneuritis wurde namentlich auch auf die doppelseitige Beteiligung der Nn. faciales an den schweren Erregbarkeitsveränderungen ganz in der lokalen Verbreitung wie bei der sonst gelegentlich die Polyneuritis komplizierenden Diplegia facialis, jedoch ohne Lähmung, Gewicht gelegt. Es wurde also eine generalisierte Polyneuritis degenerativa mit einer früheren Beteiligung von Augenmuskelnerven und einer jetzigen der Nn. optici, der Nn. faciales und hypoglossi angenommen, welche nahezu völlige Aufhebung der Nervenerregbarkeit gesetzt hatte, ohne dass Leitungsstörungen der nicht gelähmten cerebrospinalen Nerven vorhanden waren. Unter Zugrundelegung der Erbschen Hypothese, dass die Reizaufnahmefähigkeit der Nerven an die Integrität ihrer Markscheiden geknüpft sei, wurde von E. Remak 1885 die Vermutung geäussert, dass eine partielle, nur auf die Markscheiden sich beschränkende, die Achsencylinder aber intakt lassende Neuritis vorliegen könnte, wie sie anatomisch von Gombault als segmentäre periaxiale Neuritis beschrieben geworden ist.

b) Das Auftreten der Neuritis optici mit Polyneuritis bei Intoxikationen.

α) Bei Alkoholvergiftung:

§ 328. Winkler (956) beobachtete einen 16jähr. Kranken, der dem Alkoholgenusse entschieden ergeben war. Es fand sich periphere Lähmung beider Faziales, Taubheit auf beiden Ohren mit galvanischer Hyperästhesie, leichte beiderseitige Neuritis optici, fast vollständige periphere Lähmung beider unteren Extremitäten, Lähmung und Störung der Sensibilität, beträchtliche Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln und Parese der Blase mit Blasenkatarrh.

Die Sektion ergab einen ausgedehnten alten Degenerationsprozess in den peripheren Nerven der unteren Extremitäten und im peripheren Fazialis, einen alten Prozess in den Gollschen Strängen, der Kleinhirnseitenstrangbahn und den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks, ferner eine eiterige Meningitis spinalis, am stärksten im Lendenmark, von da aufsteigend und an Intensität abnehmend, und die Medulla oblong. noch in sich fassend, sowie eine Degeneration der beiderseitigen spinalen Trigeminuswurzeln und eine Degeneration der infrakortikalen Markstrahlen in der Rinde der motorischen Region.

Jolly (957) stellte einen Kranken mit akuter aufsteigender Paralyse, beiderseitiger Abduzenslähmung, Ungleichheit der Pupillen, Starre auf Licht, Akkommodationslähmung und Neuritis optici vor. Der Patient hatte täglich 20 Glas Bier getrunken und stark geraucht. Es handelte sich um eine multiple Neuritis.

Lilienfeld (959) konstatierte bei einem 26jährigen neuropathisch belasteten Kranken (Alkoholiker) eine doppelseitige Abduzenslähmung und eine auffallende Koordinationsstörung in den Beinen, so dass Patient weder zu gehen, noch zu stehen vermochte. Auf beiden Augen bestand ausgesprochene Neuritis optici bei normaler Reaktion der Pupillen. Es soll eine rasche Besserung aller Erscheinungen aufgetreten und nur eine gewisse geistige Schwäche und Abnahme des Gedächtnisses zurückgeblieben sein.

Thomsen (960). 24jähr. Mann, starker Potator. Ende Januar 1886 trat nach einer Anstrengung resp. Erkältung Schwäche mit Steifigkeit der Glieder ein, ohne Schmerzen, so dass Patient bettlägerig wurde. Am 26. Februar Delirium. Patient konnte nicht mehr gehen. Von den Erscheinungen der multiplen Neuritis war hervorzuheben, dass Nystagmus mit beiderseitiger Abduzensparese und Ptosis bestand, sowie links leichte Neuritis optici.

Sektion: Gehirn und Rückenmark intakt. Die peripherischen Nerven degeneriert. Vom Okulomotorius waren die Äste bis zum Levator stark degeneriert; der Abduzens zeigte die Degeneration schon am Stamm; es fanden sich scharf abgegrenzte degenerierte Plaques im Nervenstamm zerstreut.

In 26 Fällen bestand nach Thomsen 4mal Abduzenslähmung, 2mal Ptosis, 5mal Nystagmus, 2mal minimale, 2mal träge Pupillenreaktion, 2mal Neuritis optici.

Strümpell (961). 47jähr. Konditor, Potator. Nach mehrjährigem Reissen in Armen und Beinen, Schwäche und Unsicherheit beim Gehen, seit $^1/_2$ Jahre wesentliche Verschlimmerung, seit 3 Wochen rasche Lähmung der Arme und Beine zugleich mit psychischer Störung. Bei der Aufnahme vollkommen schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, Ödem des Handrückens, Erhaltung der Sensibilität, erloschene Haut- und Sehnenreflexe. Beine ebenfalls fast komplett gelähmt, geringe Herabsetzung der Hautsensibilität, Hautreflexe schwach, Patellarreflexe fehlend. Allgemeine Muskelatrophie an Rumpf und Extremitäten. Entartungsreaktion in den letzteren. Atrophie in den äusseren Abschnitten der Optici. Tod.

Sektion: Gehirn und Rückenmark unverändert. Die peripheren Nerven boten sehr beträchtliche Degeneration. Mikroskopisch: Beginnende Atrophie der Optici. Die Art der anatomischen Störung in den übrigen Nerven war eine reine degenerative Veränderung, Es war keine Spur einer eigentlichen Entzündung vorhanden.

Standish Myles (962) a case of alcohol paralysis, preveded and accompagnierd by amblyopia ex abusu, with remarks thereon.

Kast (963). Bei einem starken Alkoholiker begann die Erkrankung mit einem centralen Farbenskotom (Rot-Grün-Blindheit), Parästhesien und zunehmender Schwäche in den Beinen. Im Anschluss an eine croupöse Pneumonie, welche mit Delir. potat. kompliziert war, entwickelte sich neben multiplen Gelenkschwellungen und reissenden Schmerzen eine atrophische Parese in allen 4 Extremitäten, so dass Patient hülflos dalag und selbst gefüttert werden musste. Daneben bestand hochgradige Abschwächung der Tast- und

Temperaturempfindung. Plantar- und Patellarreflexe vollkommen erloschen. Blase und Mastdarm frei. Nach 5jähr. Bestand des Leidens nahezu vollständige Herstellung bis auf die mm. peronei, wo noch Entartungsreaktion nachzuweisen war.

Eine eingehende Schilderung der Polyneuritis bei Alkoholismus lieferte Reunert (981). Ein grosser Teil der von ihm beobachteten Veränderungen glichen denen, wie sie von Uhthoff (Berl. klin. Wochenschr. 1884) geschildert sind. So wurde unter 25 Fällen alkoholischer Polyneuritis ein zentrales Skotom in den folgenden Fällen konstatiert:

Reunert (981, Fall IX). 40jähriger Arbeiter. Typische Polyneuritis. Linke Pupille doppelt so weit wie die rechte. Minimale Lichtreaktion beiderseits. Augenmuskeln normal. Beiderseits centrales Skotom für Rot und Grün. Papillen beiderseits etwas blass. Gesichtsfeldeinschränkung.

Reunert (l. c., Fall XII). Typische Polyneuritis. Rechte Pupille etwas kleiner als die linke, reagiert träge auf Licht. Bei extremen Augenbewegungen Nystagmus. Centrales Skotom für Rot und Grün. Temporale Papillenhälfte blass. Gesichtsfeld etwas eingeschränkt.

Reunert (Fall XXIII). Leichtere Form von Polyneuritis. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reaktion auf Licht gut, konsensuell herabgesetzt. S beiderseits ca. $^5/_{36}$. Gesichtsfeld für weiss normal. Rotblindheit. Links Finger in 2′ Entfernung erkannt. Temporale Papillenhälfte entfärbt. Venen korkzieherartig geschlängelt.

Reunert (l. c., Fall XIII). Typische Polyneuritis. Doppeltsehen. Grünblindheit. Miosis, träge Reaktionen der Pupillen auf Licht. Entfärbung der Papillen.

Reunerrt (Fall VI). Links weisse Verfärbung der Papille.

Reunert (Fall VII). Temporale Hälfte der rechten Papille abgeblasst und geringe Einengung des Gesichtsfeldes.

Uhthoff (982) konstatierte in einem Falle von Alkoholpolyneuritis atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften, S = $^1/_3$ unsicher, centrales Skotom für Rot und Grün. Sektion: Pachymeningitis levis convexitatis fibrinosa haemorrhagica. Neurit. der peripheren Nerven und der N. optici mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

β) Bleivergiftung.

§ 329. Pal (964). Bei einem 22jährigen Individuum mit chronischer Bleivergiftung, Eklampsie, motorischer Schwäche, Blaseninkontinenz u. a. m. fand sich eine doppelseitige Neuritis der Sehnerven, eine rechtsseitige Abduzens- und Facialisparese. Abgesehen von der peripheren multiplen Neuritis war im Brust- und Halsmark ein der Tabes cervicalis analoger Befund, im Brust- und Lendenmark die Erscheinung einer unsymmetrischen Lateralsklerose.

Über eine saturnine Polyneuritis cerebralis mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis optici, mit Okulomotoriuslähmung und späterer Heilung berichten auch Lewin und Guillery (965, pag. 571).

Mannaberg (966) berichtet über 2 Fälle von Polyneuritis cerebralis saturnina, von denen der erste dadurch entstanden sein soll, dass Patientin mit Wäsche hantierte, die öfter bleihaltig gewesen war, und Puder benutzte. Unter heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen (kein Fieber) trat nicht bloss eine Lähmung des rechten Fazialis und Okulomotorius, sondern auch eine doppelseitige Stauungspapille auf. Ausgang günstig.

Zuerst wurde eine intrakranielle Geschwulst angenommen, dann aber wegen Bleisaums und Koliken die Diagnose auf Neuritis saturnina gestellt.

γ) Autointoxikation bei Brustkrebs.

§ 330. Benson (967) beobachtete bei einer 45jährigen, an Brustkrebs leidenden, Frau eine hochgradige multiple Neuritis, besonders der Cervikalnerven und des linken

Sehnerven, dessen Grenzen am inneren Rande verschwommen erschienen. Auch der M. rectus internus war paretisch.

Vergleiche auch den Fall von Miura p. 86.

δ) Autointoxikation bei Diabetes.

§ 331. Fraser und Bruce (968) berichten über den Verlauf eines Diabetes bei einem 36jährigen Patienten nebst Befund nach dem Tode. Die Spitzen beider Lungen tuberkulös. In den Beinen Schmerzen, fehlende Reflexe. Centrales Skotom rechts, der Augenspiegelbefund normal.

Es fand sich in dem einen N. opticus eine ansehnliche Degeneration mit Schwund der Markscheiden, parenchymatöser Zerstörung, während die Achsencylinder meist noch erhalten waren. In den beiden Mm. gastrocnemii fanden sich zwischen den Fibrillen, im Bindegewebe Reihen von schrägen Punkten u. a. m. bei Verfettung des Herzmuskels.

In dem Goldscheiderschen (1573), nach Erkältung aufgetretenen Falle von Polyneuritis ohne Albuminurie fand sich beiderseits ein verwaschenes Aussehen der Papillen; rechts war dieselbe zugleich etwas geschwollen. Die Venen erschienen auffallend stark gefüllt. S = 1/2. Nach 5 Tagen war die linke Papille normal, während die rechte verdeckte normale Grenzen zeigte und um eine halbe Dioptrie über die Netzhaut prominierte. Nach 4 Wochen war die Schwellung nicht mehr vorhanden und nur noch ein geringes Verwaschensein der Papille bei voller Sehschärfe zu bemerken. Goldscheider betont, dass in diesem Falle keine Nierenaffektion vorlag.

ε) Bei Gastritis.

§ 332. Von Löwenfeld (1575) wurde in einem unter gastrischen Erscheinungen langsam entwickelten Falle von Polyneuritis übrigens mit erhaltenem Kniephänomen ophthalmoskopisch eine Neuritis optica gefunden. Der Eiweissgehalt des Harns war aber damals schon sehr bedeutend, und stellte sich kurze Zeit darauf eine Apoplexia retinae sowie Chorioiditis ein. Der okulare Befund hatte also nichts mit der Polyneuritis zu tun.

ζ) Die Autointoxikation bei Schwangerschaft und Wochenbett.

§ 333. Über die Beteiligung des N. opticus bei der puerperalen Polyneuritis berichtet Schanz (973): Unter 34 von Eulenburg aus der Literatur zusammengestellten und 4 selbst beobachteten Fällen Eulenburgs von puerperaler Polyneuritis waren die Augenbewegungsnerven nur 1 mal, der Opticus gar nicht befallen. Doch sei ein Verschontbleiben des letzteren unwahrscheinlich, vielmehr seien einige namentlich von Heinzel (974) bechriebenen Fälle von Sehstörungen während der Laktationsperiode und Neuritis optica mit aller Wahrscheinlichkeit als in dieses Gebiet der puerperalen Neuritis gehörig aufzufassen. Schanz beschreibt ausführlich einen selbst beobachteten einschlägigen Fall, bei welchem die 38jährige, sonst gesunde Frau während des Stillungsgeschäftes 3 Wochen post partum, nach einer starken körperlichen Anstrengung an einer schweren, auch den Sehnerven mitbefallenden Polyneuritis erkrankt war, welche 3 Wochen später mit den Symptomen der Respirationslähmung den Tod herbeigeführt hatte.

Schanz hält die hier beobachtete Neuritis optici für identisch mit der von Heinzel (974) beobachteten, der vermutet, dass es sich um eine

toxische Einwirkung von giftigen Eiweisskörperchen handle, die sich während der Laktationsperiode entwickelten, da gerade Gifte den Sehnerven, ähnlich wie in den hier beobachteten Fällen, schädigten. Auch Eulenburg kommt aus anderen Erwägungen zu dem gleichen Schlusse der Autointoxikation, und weisst auf das bei vermehrtem Eiweissgehalt im Körper sich bildende Azeton, welches unter gewissen Umständen durch Umwandlung in Azetessigsäure zu den Symptomen der Säuretoxine Veranlassung geben könne. Eulenburg glaubt, dass auch während der Schwangerschaft schon analoge Neuritisformen auftreten könnten, vor allem gehöre das unstillbare Erbrechen hierher, und Schanz vermutet, dass auch die aus früherer Zeit stammenden Beobachtungen von vorübergehenden Amaurosen in der Schwangerschaft, insbesondere aber nach Erbrechen, als derartige Neuritisformen aufzufassen seien.

§ 334. Über ein doppelseitiges Auftreten der Neuritis optici bei Polyneuritis berichten folgende Autoren:

Reunert pag. 356, Bar pag. 374, Fuchs pag. 361, Jolly pag. 355, Lilienfeld pag. 355, Schuster und Mendel II pag. 354, Wetz pag. 360, Winkler pag. 355, Pal pag. 356, Panas pag. 354, sowie der folgende Fall:

Remak (971). Polyneuritis. Rechts S = $^{15}/_{20}$. Ophthalm. Befund: Die Papille leicht gerötet und deutlich getrübt, die Grenzen der Papille sind völlig verwischt bis auf die nach aussen gelegenen Teile, welche scharf erscheinen. An der Austrittsstelle der Retinalgefässe zeigt sich in glänzend weisslicher Herdform eine Bindegewebsentwickelung.

Linkes Auge: Ast. myop. S = $^{15}/_{40}$. Die Papille zeigt analoge, doch nicht so ausgesprochene Veränderungen wie rechts. Die bindegewebige Verdickung fehlt. Gesichtsfeld normal.

Über einseitiges Auftreten der Neuritis optici bei Polyneuritis berichten:

Leyden pag. 354, Faser und Bruce pag. 357, Schlier pag. 354, Schuster und Mendel Fall I pag. 354, Rogmann pag. 376, Benson pag. 357, Reunert pag. 356.

§ 335. Was den ophthalmoskopischen Befund anbelangt, so bestand eine Papillitis in den Fällen von: Bar pag. 374, Benson pag. 357, Fuchs pag. 361, Koenigshoefer pag. 354, Jolly pag. 355, Lilienfeld pag. 355, Remak pag, 359, Schlier pag. 354, Wetz pag. 360, Pal pag. 356, Drake und Brokmann pag. 361, Shumway pag. 354, Winkler pag. 355, Fuchs pag. 361.

Über eine Stauungspapille berichtet Mannaberg pag. 356 bei Bleivergiftung.

Über Miterkrankung der Netzhautgefässe: Remak pag. 359 und Leyden pag. 354. Über Atrophie der Papille: Strümpell pag. 355. Reunert Fall IX, pag. 357, Fall XIII, pag. 356, Fall VI, über temporale Abblassung der Papille: Reunert Fall XII u. VII, pag. 357.

Ein normaler Augenhintergrund wurde konstatiert im Falle von Faser und Bruce pag. 357.

§ 336. Im Falle Bar pag. 374 bei Schwangerschaft steigerte sich die Sehstörung zu dauernder Erblindung.

In dem Falle von Schlier pag. 354 verschwand die Sehstörung vollständig, nachdem angeblich eine 4 monatliche Erblindung des Auges bestanden hatte.

Über eine retrobulbäre Neuritis mit centralem Skotom berichten folgende Autoren: Staudish pag. 356, Kast pag. 356, Wetz pag. 360, Reunert Fall IX, pag. 356, Miura pag. 86.

de Schweinitz (975) beobachtete bei 2 Mädchen von 20—30 Jahren 2 Jahre nach einer fast vollständig geheilten peripherischen Fazialisparalyse eine typische retrobulbäre Neuritis, die lediglich auf eine Erkältung zurückzuführen war.

Deyl (976) betont die diagnostische Wichtigkeit des Vorhandenseins eines centralen Skotoms sowie das Zurückbleiben einer deutlichen Abblassung der temporalen Papillenhälfte, und führt einen dahingehörigen Fall von Polyneuritis an.

Im Falle Panas pag. 354 bestand eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, ebenso bei Reunert, Fall VII, IX und XII, pag. 356.

§ 337. Über Rezidive der Sehstörung mit begleitender Polyneuritis berichtet:

Wetz (977) Derselbe bringt die ausführliche Krankengeschichte einer beiderseitigen sog. retrobulbären Neuritis, die wiederholt in grossen Zwischenräumen rezidivierte und zwar als Begleiterscheinung einer Polyneuritis. Im Sehnerven wurde ein interstitieller Prozess angenommen Bei der letzten Untersuchung sah die Sehnervenpapille beiderseits hellgrau aus; links war S fast normal, rechts auf $^1/_{10}$—$^1/_6$ herabgesetzt. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

Vgl. auch die Fälle Schlier pag. 354, Rogmann pag. 376.

§ 338. Als die Sehstörung begleitende anderweitige okulare Symptome wurden von Jolly pag. 355 beiderseitige Abduzenslähmung, Ungleichheit der Pupillen und Starre derselben auf Licht angegeben.

Im Falle Lilienfeld pag. 355 wurde ebenfalls eine doppelseitige Abduzenslähmung konstatiert.

Im Falle Schlier pag. 354 trat eine sich wiederholende einseitige Abduzenslähmung auf.

Eine Abduzens- und Fazialislähmung bei Neuritis beobachtete Pal pag. 356.

Eine Abduzens- und Okulomotoriuslähmung war im Falle Rogmann pag. 376 und im Falle Thomsen pag. 355 vorhanden.

Reunert (981) berichtet bei Polyneuritis alcoholica: „Recht häufig waren ferner Störungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, welche sich besonders in mehr oder minder hochgradiger Parese der Mm. recti externi geltend machten, während eine weniger ausgesprochene Schwäche dieser Muskeln nur nystagmusartige Bewegungen bei extremer Augenstellung bewirkte. Besonders aufmerksam sei auf 2 Fälle, (XXIV und XXV) gemacht, da nach dem

klinischen Bilde hier an ausschliessliche Beteiligung der Augennerven und Muskeln gedacht werden müsste."

Eine Fazialislähmung wurde von Winkler pag. 355 (Alkohol), Shumway pag. 354 und de Schweinitz pag. 360 konstatiert.

Eine doppelseitige Fazialislähmung fand Winkler pag. 355 (Alkohol).

Der Okulomotorius, der Fazialis und Hypoglossus war in dem folgenden Falle alteriert: Schuster und Mendel pag. 354.

Der Okulomotorius war gelähmt im Falle Lewin und Guillery pag. 353 (Blei) und Fall II von Reunert.

Im Falle Benson pag. 357 (Brustkrebs) war nur der Rectus internus mitergriffen.

Ob der folgende Fall hierher gehört, bleibt dahingestellt:

Drake-Brokmann (978) beschreibt einen subakut verlaufenen, letal geendeten Fall von spinaler Erkrankung, welcher sich mit rechtsseitiger Okulomotoriuslähmung und doppelseitiger Neuritis optica kompliziert hatte. Die motorischen und sensiblen Symptome gestatteten trotz ihrer Mannigfaltigkeit keine bestimmte Lokalisation der Läsion, doch war die Basis cerebri als Sitz derselben ausgeschlossen und der obere Teil des Rückenmarkes wahrscheinlich.

Über Heilung resp. Besserung des Leidens berichten:

Koenigshöfer pag. 354, Lilienfeld pag. 355, Schlier pag. 354, Wetz pag. 360 und Schuster und Mendel pag. 354.

Was den mikroskopischen Befund anbelangt, so berichtet:

S. Fuchs (979) über einen Fall von Polyneuritis bei einer 38jährigen Frau, kompliziert mit Gedächtnisschwäche und Neuritis des Sehnerven, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich als eine interstitielle erwies.

In Winklers Beobachtung pag. 355 wurde leider der Sehnerv nicht untersucht.

Auffallend ist der Befund Strümpells pag. 355 mit einer rein degenerativen Veränderung.

§ 339. Hinsichtlich der Differentialdiagnose wurde im Falle Mannaberg pag. 356 mit Bleilähmung offenbar wegen der Stauungspapille zuerst eine intrakranielle Geschwulst angenommen.

Jolly (980) setzt zu seinem Falle die Bemerkung, dass die in Form der akuten auf- und absteigenden Paralyse verlaufenden Krankheitszustände in der Mehrzahl der Polyneuritis zugehörten, sie könnten auch durch myelitische und myeloencephlitische Herderkrankungen bedingt sein. Endlich scheine es Fälle von Beeinträchtigung der Funktion ohne mikroskopischen Befund zu geben.

35. Die Neuritis optici bei den Meningitiden.

§ 340. (Vergleiche Bd. IV, 2 unter Stauungspapille und diesen Band pag. 212.

Die Neuritis optici bei den Intoxikationen.

§ 341. Wenn auch im streng wissenschaftlichen Sinne pathogenetisch die Infektionen von den Intoxikationen eigentlich nicht getrennt werden dürfen, da bei den ersteren weniger die Mikroben selbst, als die durch dieselben gesetzten Toxine als die Entzündungserreger anzusehen sind, so ist doch dieses Auseinanderhalten praktisch schon allein durch das Bedürfnis der Gruppierung der grossen Anzahl ursächlicher Momente, die hier in Betracht kommen, geboten.

Wie bei der Neuritis optici nach Infektionen, so begegnen wir auch hier zunächst der Erscheinung, dass bei dem gleichen ätiologischen Momente die Entzündung des Sehnerven im Gewande der verschiedenen Grundformen auftreten kann. Trotzdem aber lassen sich doch nach dem Vorbilde Uhthoffs (Die toxische Neuritis, Vortrag, gehalten beim Internationalen medizinischen Kongress zu Paris) im grossen und ganzen hier zwei Abteilungen von einander trennen, insofern die einzelnen Gifte vorzugsweise auf die eine oder andere Weise sich pathologisch zu betätigen pflegen.

In die 1. Gruppe gehören diejenigen, welche den Opticus unter dem Bilde der Neuritis axialis (I. Grundform) beteiligen.

Die Prognose ist hier durchweg gut, der Prozess bleibt partiell, ergreift nicht den ganzen Opticusquerschnitt und beschränkt sich im grossen und ganzen auf das papillomakuläre Faserbündel. Die entzündlichen Erscheinungen an der Papille sind dabei gewöhnlich gering. Die nachfolgende atrophische Verfärbung der Papille beschränkt sich in der Regel auf die temporale Hälfte, die Erscheinungen von seiten der Retinalgefässe treten sehr zurück, perineuritische Veränderungen mit Übergreifen auf die peripheren Teile des Sehnervenquerschnitts fehlen meist.

Zu dieser Gruppe von Giften gehören vor allem: Der Alkohol und Tabak, der Schwefelkohlenstoff, Arsenik, Jodoform, Stramonium, Haschisch.

Auf dem Gebiete der Autointoxikation ist hier besonders der Diabetes mellitus anzuführen. Nur gelegentlich wird noch bei Autointoxikationen anderer Art: als Gicht, Karzinom, Gravidität, Laktation, Puerperium von analogen Sehstörungen berichtet.

Die Vergiftung durch Alkohol (Äthylalkohol) und Tabak.

§ 342. Bezüglich der chronischen Tabaks- und Alkoholvergiftung siehe pag. 87.

Die akute Alkoholvergiftung (Äthylalkohol).

§ 343. Eine schwere akute Alkoholvergiftung kann höchstgradige Amblyopie resp. Erblindung hervorrufen ohne ophthalmoskopischen Befund. Wir hatten bereits (Bd. III, pag. 924) bei den plötzlichen Erblindungen darüber berichtet.

Nach Lewin und Guillery (208, I, pag. 369) kann sich die Erkrankung hier nicht anders abspielen, als dass der an die centrale oder peripherische Nervenmasse gelangende Alkohol deren chemischen Bau ändert und Mark- und Myelinstoffe löst in Mengen, die keine Formveränderungen zu veranlassen brauchen, aber Funktionstörungen auslösen.

Über eine akute Entzündung des Sehnerven nach einem Exzesse im Rauchen und und Trinken bei einem Nichtraucher und Nichttrinker berichtet M. Koi in Przemysl. Nach einigen Wochen trat vollständige Heilung ein.

De Bono (984) sah bei einem Individuum, welches zugleich Raucher war, dass nach dem Trinken von über $^1/_2$ Liter stark alkoholischer Flüssigkeit am nächsten Morgen neben anderen Nervenstörungen vollständige Amaurose, Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, sowie Weite und Starre der Pupillen entstanden waren. Die temporale Hälfte beider Papillen war trübe, aber erkennbar, die nasale bedeckt von einem grüngelblichen Exsudate, das sich etwas auf die Retina fortsetzte und die Gefässe einhüllte und eine Strecke weit begleitete. Die Arterien waren schmal, die Venen breit; an der Macula nichts Abnormes. Durch Diaphorese und Strychnin hob sich S allmählich auf $^1/_3$ und $^1/_2$. Das Exsudat war schliesslich resorbiert, die Papille etwas atrophisch, die Gefässe streifig eingefasst, das Gesichtsfeld eingeengt und centrale Farbenskotome auf einem Auge vorhanden. Augenscheinlich hatte eine akute Erkrankung der Gefässwände vorgelegen.

Die akute Vergiftung durch Tabak.

§ 344. Vgl. Bd. III, pag. 932 und die dort angeführten Fälle.

Die Neuritis optici bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung.

§ 345. Es erkranken meist nur Arbeiter in Gummifabriken bei schlechten Ventilationsvorrichtungen. Die Vergiftung geschieht durch Einatmen von Schwefelkohlenstoffdämpfen.

In den meisten Fällen ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden, welche sich allmählich entwickelt. Den Erscheinungen am Auge gehen fast immer allgemeine Krankheitserscheinungen voraus, die sich vorwiegend auf nervösem Gebiete abspielen. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Aufregungszustände, motorische und sensible Störungen, Schwäche und Verlust des Gedächtnisses, sogar Demenz, wie bei Paralytikern, Geruch, Geschmack und Gehör können sogar einseitig herabgesetzt sein [Lewin und Guillery 208]. Die Sehstörungen treten immer doppelseitig auf und zeigen grosse Ähnlichkeit in den Initialerscheinungen mit der Alkoholneuritis.

Eine totale dauernde Erblindung scheint kaum vorzukommen. Häufig tritt eine bedeutende Besserung des Sehvermögens ein, meist aber bleibt die Sehstörung eine ziemlich hochgradige.

In der Mehrzahl der Fälle beobachten wir hier das doppelseitige centrale Farbenskotom bei freier oder wenig beeinträchtigter Gesichtsfeldperipherie (siehe pag. 125).

Doppelseitige absolute centrale Skotome: (siehe pag. 125).

Absolutes centrales Skotom auf dem einen, centrales Farbenskotom auf dem anderen Auge (siehe pag. 126).

Totale Farbenblindheit bei normalen Gesichtsfeldgrenzen für weisse Untersuchungsobjekte bestand in folgenden Beobachtungen:

Gand (985). 19jähr. Nichtraucher und Nichttrinker. 7jähr. Arbeit in einer Kautschukfabrik. Allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Rechts S = Fingerzählen in 2 m, links S = Finger in 1 m.

Gesichtsfeld für Weiss normal, aber es besteht vollkommene Farbenblindheit. Die Papille erscheint klein und ischämisch. Längs der Retinalgefässe findet man eine kleine Zone retinitischer Störungen, wodurch die Gefässe doppelt kontouriert erscheinen.

Gunn (986). Ein 33jähr. Mann, der mit Schwefelkohlenstoff bei der Extraktion von Fett aus Palmnussfasern sehr lange gearbeitet hatte, bekam allmählich Sehstörungen. Pupillen weit. Mit jedem Auge konnte Jaeger 19 gerade erkannt werden. Im Gesichtsfeld vollständige Rot-Grün-Blindheit, Blau und Gelb wurden mässig gut unterschieden. Gesichtsfeld für weiss gut. Sehr geringe periphere Einschränkung. Ophthalmoskopischer Befund: Die rechte Papille sehr, die linke etwas blass. Gefässe normal. Keine Besserung des Sehvermögens.

Diese beiden Fälle würden also mehr der III. Grundform mit Affektionen des ganzen Opticusquerschnittes unterzustellen sein, in der Voraussetzung, dass die neuritische Affektion keine sehr hochgradige war wegen der normalen Gesichtsfeldausdehnung für weisse Untersuchungsobjekte.

Konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes fanden sich dabei in den Fällen pag. 211.

§ 345. Was den Augenspiegelbefund bei diesen Fällen anbetrifft, so zeigte sich derselbe normal in den Beobachtungen von Hirschberg pag. 125, Uhthoff pag. 125, Bryce pag. 125, Gallemaerts pag. 125, Changarnier pag. 125. Im Falle Reiner pag. 125 war er anfänglich normal, später erschien die Papille temporal verfärbt.

Leichte Neuritis fand sich in den Beobachtungen von Nettleship pag. 125, Fuchs pag. 125, Köster pag. 125, und zwar bestand hier anfänglich Neuritis, später Verfärbung der temporalen Papillenhälfte.

Temporal verfärbt war die Papille in den Fällen von Golescéano pag. 125 und Becker pag. 125.

Über eine allgemeine Verfärbung der Papille berichten Heath pag. 211 und Dumont pag. 211, nur in dem letzten Falle erschienen die Gefässe auf dem rechten Auge sehr verengt und wenig Blut enthaltend.

§ 346. Die Diagnose ist leicht, sie wird nur schwieriger für manche Beobachtungen, wo die Differentialdiagnose zwischen Schwefelkohlenstoff- und Alkoholvergiftung gestellt werden musste, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Duboys de Lasigerie (987) sah kurz hintereinander 2 Patienten, welche bei allgemeiner Kachexie an ziemlich hochgradiger centraler Sehstörung litten. Das Gesichtsfeld und der Farbensinn zeigten keine wesentlichen Anomalien, jedoch wies der Augenspiegel deutliche weisse Verfärbung der Papille nach. Da ein leichtes Potatorium zugestanden wurde, richtete sich die Therapie gegen Alkoholamblyopie und zwar mit Erfolg, nur trat sofort bei Wiederaufnahme der Arbeit ein Rezidiv ein. Nun stellte sich heraus, dass beide Patienten in demselben Geschäft tätig waren und sich damit beschäftigten, dass sie Lederteile auf Stiefel aufbeizten mit einer Mischung von Guttapercha und Schwefel-

kohlenstoff. Sie waren also gezwungen, täglich 5—6 Stunden Schwefelkohlenstoffdämpfe einzuatmen.

Hätte man in der folgenden Beobachtung mit kleinsten farbigen Objekten untersucht, wäre wohl sicher ein centrales Skotom konstatiert worden.

Gand (985). 16jähr. Kautschukarbeiter. Rechts S = Finger 2 m, links S = 1/10. Das Gesichtsfeld normal auch angeblich für Farben. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Neuritis optici bei Arsenikvergiftung.

§ 347. Die beiden einzigen Fälle, bei denen das Gesichtsfeld untersucht worden war, sind diejenigen von Liebrecht und Widmark. In beiden wurden centrale doppelseitige Farbenskotome konstatiert.

Ophthalmoskopisch wurde auch (ohne Gesichtsfelduntersuchung) Neuritis optica festgestellt in den folgenden Beobachtungen:

Meisowitz (988), Brouardel (989), Lancereaux (990); ferner in den Fällen von: Dana (991), Derby (992).

In beiden Fällen war die Vergiftung durch arsenikhaltige Tapeten hervorgerufen worden.

Die Neuritis optici bei Jodoformvergiftung.

§ 348. Die Jodoformneuritis des Sehnerven kommt in den nicht zweifelhaften Fällen stets doppelseitig vor und ist die Folge einer medikamentösen Anwendung dieses Mittels.

Ein doppelseitiges absolutes Skotom zeigten die Fälle von Priestley-Smith und Hirschberg (siehe pag. 63 u. 64).

In der Beobachtung von de Vries (pag. 64) war links ein absolutes, rechts ein relatives centrales Skotom konstatiert worden.

Ein doppelseitiges Farbenskotom beobachtete Rochon Duvigneaud (siehe pag. 64).

In der Beobachtung von Brose (siehe pag. 64) trat anfänglich Erblindung auf, welche sich dann nach Fortlasssn des Medikamentes in ein centrales Skotom zurückbildete.

Sauvineau (993) führt eine geringe Neuritis optici mit centralem Skotom auf eine Vergiftung mit Jodoform zurück, dadurch entstanden, dass ausgedehnte Brandflächen der Haut mit Jodoform bestreut wurden. Die Störungen des Sehens entstanden 2 1/2 Monate nach dem Gebrauche des Jodoforms.

Die folgende Beobachtung darf wohl auch hierher gerechnet werden:

Valude (994). Ein 12jähr. Kind, dem grosse Körperflächen verbrannt waren, wurde mit Jodoform verbunden.

Nach 7 Monaten erschien Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen und Minderung des Sehvermögens, das in einigen Tagen zu absoluter Amaurose führte.

Das Fortlassen des Jodoforms liess alle krankhaften Symptome bis auf die Amaurose schwinden.

11 Monate nach dem Beginn der Sehstörungen reagierten die Pupillen gut, rechts Finger in 10 cm, links in 20 cm gezählt. Gesichtsfeld für Weiss normal. Farben wurden nicht wahrgenommen (also wahrscheinlich centrale Skotome mit Farbenblindheit im ganzen Gesichtsfeld). Ophthalmoskopisch doppelseitige weisse Atrophie. Die Gefässe waren wenig verengt.

In der Beobachtung von Mohr Fall I (siehe pag. 211) wurde eine atypische Form der Gesichtsfeldeinschränkung konstatiert, indem die Farbengesichtsfelder in der oberen Hälfte sich eingeschränkt zeigten.

Was den Augenspiegelbefund anbetrifft, so wurde in den folgenden Fällen eine leichte Neuritis beobachtet:

Mohr (995). 12jähr. Knabe. Wegen Coxitis Injektionen von Jodoform und zwar in 2½ Monaten 7 mal 30 g einer 10% Lösung. Darauf entstand Mattigkeit und Trübung des Sehvermögens. Die Papillen waren normal. Ophthalmoskopisch beiderseits Neuritis. An den Arterien fand sich stellenweise ein grauweisses Exsudat. Die Venen waren geschlängelt. An der linken oberen Vena temporalis fand sich ein halbpapillenbreites Blutextravasat. Die Sehschärfe war beiderseits $^1/_5$. Das Gesichtsfeld frei. (Untersuchung mit kleinsten farbigen Objekten?) Nach 5 Monaten rechts $S = {}^5/_5$, links $S = {}^5/_{10}$.

Ebenso im Falle Pristley-Smith pag. 63 und Rochon-Duvigneaud pag. 64.

In den Fällen von Mohr I (pag. 211) und Brose (pag. 64) wurde anfänglich eine Neuritis ophthalmoskopisch konstatiert und später eine temporale Verfärbung der Papille gefunden, ebenso bei Hutchinson (996).

In den Beobachtungen von Critchett und Mohr I zeigten sich bei der Untersuchung temporale Verfärbung der Papille.

Ein normaler Augenspiegelbefund bei absolutem centralen Skotom beobachtete Hirschberg (pag. 64).

In dem Falle II von Mohr (211) waren die Arterien miterkrankt, und es bestand eine Netzhauthämorrhagie.

Schliesslich sei noch auf folgende Beobachtung hingewiesen.

Sarasoff (998) berichtet über einen Fall, in dem 25 Tage nach der ersten und 4 Tage nach der letzten Injektion einer 10% Jodoformglycerinemulsion bei einem Psoasabscesse Erscheinungen auftraten, die auf „retrobulbäre Neuritis“ zurückgeführt wurden. Nach 5 Wochen Heilung.

Als okulare Begleiterscheinungen seien noch erwähnt im Falle Pristley-Smith eine linksseitige Ptosis und im Falle I von Mohr rechtsseitige Abduzensparese; ferner im Falle de Vries: Strabismus convergens und Nystagmus.

Die Neuritis optici bei Intoxikationen mit Joduret und Thiuret.

§ 349. Vergleiche die beiden Fälle von Baas (pag. 64) mit absolutem centralen Skotom.

Die Neuritis optici bei Intoxikationen mit Datura Stramonium.

§ 350. Vergleiche die Fälle von Cerillo pag. 124 und von Fuchs pag. 124 mit centralem Skotom und Entfärbung der Papille.

Die Neuritis optici bei Kaffee- und Theevergiftung.

§ 351. Vergleiche die Fälle von Widmark pag. 124 mit beiderseitigem centralen Skotom für Rot und temporaler Abblassung der Papille und den Fall Kenneth-Campbell pag. 124 mit centraler Abstumpfung für Rot.

Wing (999) erwähnt ein 8jähr. Kind, das täglich 6—8 Tassen schwarzen Kaffees zu sich nahm. Es soll nach Verbot des Genusses von Kaffee die Sehschärfe von $^1/_{10}$ auf 1 gestiegen sein, das verengte Gesichtsfeld sich normalisiert und die Papille wieder ein normales Aussehen dargeboten haben, während sie vorher hyperämisch gewesen wäre und verwischte Grenzen dargeboten hätte.

Wallace (1000). Bei einem anderen 57jähr. Manne, welcher übermässig Tee genoss, besserte sich das Sehvermögen ebenfalls nach dem Verbote des Tees.

Autointoxikationen der I. Gruppe der Neuritiden.

Die Neuritis optici bei Diabetes mellitus.

§ 352. Meist beobachten wir hier die chronische Form der Neuritis axialis. Über das Vorkommen einer akuten Neuritis axialis bei Diabetes mellitus liegt nur die folgende Beobachtung mit üblem Ausgange vor:

Förster (1001). Eine 62jähr. gesund aussehende Frau bemerkte einen centralen Defekt im Gesichtsfelde des rechten Auges. Tags darauf war dieses Auge vollständig erblindet. 8 Tage später: Amaurose des rechten Auges absolut. Pupille nur synergisch beweglich. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Links S = $^{12}/_{15}$. Gesichtsfeld durchaus normal auch für Rot. Urin stark zuckerhaltig. Die rechtsseitige Amaurose blieb bestehen. Die rechte Pupille wurde allmählich blasser.

Ob in der folgenden Beobachtung mit subakutem Verlaufe ein centrales Skotom auf beiden Augen bestanden hatte, bleibt dahingestellt:

Piechaud (1003). Diabetes mellitus. In wenigen Monaten schritt die Amblyopie im linken Auge fast bis zur Erblindung fort. Auch das rechte wurde hochgradig schwachsichtig. Die Linse zeigte keine Trübung. Die Akkommodation war beschränkt. Die Papillen bläulichweiss, die Konturen etwas verwischt. Die Patientin zeigte dabei mannigfaltige Symptome von Hirnleiden.

Bezüglich der einschlägigen Fälle von Neuritis axialis chronica bei dieser Krankheit siehe pag. 130.

In dem folgenden Falle mit centralem Skotom war Zucker und Eiweiss im Urin:

Jocqs (1002). Centrales Skotom. Rechte Papille röter als die linke. Im Urin Zucker und Eiweiss. Ob Farbenskotom oder absolutes Skotom, ist nicht angegeben.

In den Fällen von Fieuzal vgl. pag. 131 und Samuel Fall I pag. 130 bestand neben einem centralen Farbenskotom noch konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, die letztere vielleicht auf funktioneller Basis, während in der folgenden Beobachtung von Schmidt-Rimpler (295) die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung offenbar durch eine Neuritis interstitialis peripherica bedingt war, da der Augenspiegelbefund eine Opticusatrophie anzeigte.

Eine 36jähr. Frau litt seit 10 Jahren an Sehstörung. Im Urin reichlich Zucker, beiderseits Opticusatrophie. Rechts S = Finger in nächster Nähe, links S = $^1/_9$. Gesichtsfeldeinengung.

Über atypische Formen der Gesichtsfelddefekte berichten:

Leber (1004). Am einen Auge fehlte fast die ganze innere Gesichtsfeldhälfte und wurden Finger in 4—5 Fuss exzentrisch gezählt. Das andere Auge hatte S ca. $^1/_2$. Die Amblyopie hatte sich im Verlaufe von 3—4 Monaten allmählich entwickelt, und es fiel dabei besonders die ungleiche Beteiligung beider Augen und der Umstand auf, dass trotz

des so hohen Grades der linksseitigen Amblyopie doch die Papille kaum die ersten Spuren von weisslicher Verfärbung erkennen liess.

Momoji Kako (1005). 63jähr. Mann. Seit 3/4 Jahren war das Sehen allmählich schlechter geworden, auch bemerkte er selbst eine Gesichtsfeldeinschränkung. Ophthalmoskopisch war rechts die Papille in toto atrophisch verfärbt, besonders deutlich in den temporalen Teilen; links ebenfalls stark atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte, etwas in die oberen, äusseren Teile der Papille übergreifend. Rechts S = 5/12; links S = 5/8. Gesichtsfeld: Rechts war der grössere Teil der unteren Gesichtsfeldhälfte, von der nur ein geringer Teil, etwa 10° von F. nach unten erhalten blieb, ausgefallen. Links war hauptsächlich der periphere Teil des inneren unteren Quadranten betroffen, der Defekt griff nur wenig in den unteren äusseren Quadranten über. Patient seit 2 Jahren diabetisch. Besserung.

Schmidt-Rimpler (295) fand bei einer 34jähr. Frau, bei der Albuminurie gleichzeitig neben Diabetes bestand, beiderseits eine infolge von Neuritis entstandene Atrophie. Rechts S = 1/4, links Finger in 1/4 m. Gesichtsfelddefekt nach aussen.

Leber (1006). 67jähr. Mann mit Katarakt. Nach erfolgter Extraktion: Papille rein weiss, ganz seicht exkaviert. Gesichtsfeld allseitig, ausser nach oben, stark eingeengt.

§ 353. Was den Augenspiegelbefund anbetrifft, so wurde derselbe normal gefunden in den Fällen von Neuritis axialis (vgl. pag. 133 § 123). Dazu kommen noch die Fälle Förster pag. 367 und Leber pag. 367 in diesem Abschnitt, sowie die Angabe von Schlink (1561). Derselbe beobachtete bei Diabetes 2 mal Sehnervenveränderungen und 1 mal Amblyopie mit ophthalmoskopischem Befund.

Verfärbung der temporalen Papillenhälfte zeigten bei der Neuritis axialis die Fälle pag. 133, § 123.

Eine vollständig weisse atrophische Papille fand Leber pag. 368.

Das Augenspiegelbild einer Neuritis sah Schmidt-Rimpler pag. 130, Sachs pag. 131, und das einer neuritischen Atrophie: Piechand pag. 367 dieses Abschnittes.

Nitsche (296) fand in einem Falle von Diabetes ophthalmoskopisch eine Mischform von Retinitis und Papillitis.

Daneben werden nun auch noch Fälle beobachtet, welche neben der Neuritis optici noch ophthalmoskopische Veränderungen in der Retina erkennen lassen.

So fand

Lautsheere (1007) bei einem Falle von Diabetes einfache Neuritis mit weissen Flecken in der Netzhaut.

Im Falle III von Hirschmann (1008) wurde ein centrales Skotom mit Netzhautblutungen beobachtet. Es fand sich eine Menge strich- und streifenförmiger Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille und ein relatives zentrales Skotom, sowie sektorenförmige Einschränkung des Gesichtsfeldes im oberen äusseren Quadranten. S = Finger in 10 Fuss.

Im Falle IV von Hirschmann (l. c.) wurde das relative zentrale Skotom noch verstärkt durch weissliche Plaques an der Makula. Es bestand ein fast absolutes zentrales Skotom mit Fingerzählen in 4 Fuss Entfernung.

Einen der Angiopathia retinalis albuminurica gleichen Augenspiegelbefund bei Diabetes beschrieben: Anderson, Desmarres, Noyes, Umé und Jany (vgl. Bd. IV, pag. 237).

Über Netzhautblutungen bei Diabetes vgl. ferner noch Bd. IV, pag. 337 und 338.

Über Veränderungen der Retinalgefässe bei Diabetes vgl. Bd. IV, pag. 335 die Fälle von Galezowski, Michel und Knapp. Über Thrombose der Vena centralis bei Diabetes berichtet Moses (Bd. IV, pag. 297).

Marple (Bd. IV, pag. 179) erwähnt 2 Fälle von Diabetes mit neugebildeten Netzhautgefässen bei Neuritis optici.

Selbstverständlich können bei Diabetes auch centrale Skotome durch Blutungen in die Macula lutea hervorgerufen werden.

§ 354. Bezüglich der Diagnose einer selbständigen Neuritis optici bei Diabetes muss in Betracht gezogen werden, dass Diabetes auch im Gefolge von Gehirnkrankheiten auftreten kann, z. B. durch Geschwülste in der Gegend des Chiasmas und des IV. Ventrikels. Ophthalmoskopisch sichtbar werdende Neuritis oder Atrophie könnte dann auch leicht als beginnende Stauungspapille resp. als Druckatrophie in Abhängigkeit zu einem intrakraniellen Tumor gebracht werden.

Auch Schädelverletzungen rufen zuweilen Diabetes hervor, wie z. B. in der folgenden Beobachtung von Weiss und Goerlitz (1009):

Dieselben berichten über einen 16jährigen Maurerlehrling, der vom IV. Stockwerk herabgefallen und ungefähr 8 Tage lang bewusstlos gewesen war. Nach Wiederkehr des Bewusstseins wurde beobachtet, dass das rechte Auge erblindet war. Es zeigte ophthalmoskopisch die Erscheinungen einer Sehnervenatrophie mit engen Arterien, sowie in der Umgebung besonders nach innen von der Papille, eigentümliche kleine weisse Fleckchen, die mit kleinen grauen Pigmentierungen abwechselten. Ausserdem bestand Diabetes mellitus.

Hier war bei der schnell aufgetretenen Opticusatrophie dieselbe wohl abhängig von einer Zerreissung des Sehnerven im Canalis opticus zufolge von Schädelbasisfraktur (vgl. Bd. III, pag. 725).

§ 355. Der Verlauf der Neuritis bei Diabetes ist meist ein schleppender, von stationärem Verhalten der Sehstörung unterbrochen. Heilung ist selten, ebenso ein akutes Auftreten einer schweren Sehstörung, wie im Falle Förster pag. 367 und Piechand pag. 367.

Unsere Kranken mit Sehnervenaffektion bei Diabetes starben alle innerhalb weniger Jahre nach Auftreten der Sehstörung.

Hervorzuheben bleibt noch, dass im Falle Fieuzal pag. 131 die Pupillenreflexe gefehlt haben; bei einem analogen Falle Momoji Kakos (1005) war zugleich progressive Paralyse konstatiert worden.

Gicht.

§ 356. Angelucci (1010) unterscheidet bei Gicht eine Form mit Papillitis und eine mit Neuritis retrobulbaris. Beide können mit centralem Skotom oder mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung einhergehen. Er hatte Gelegenheit, von der ersten Form 14, von der zweiten 2 Fälle zu beobachten. Alle Patienten wiesen die typischen Symptome des Grundleidens auf: Sedimente im Urin, Steinbildung, Hyperazidität, Arteriosklerose usw.

Den Beweis dafür, dass das Grundleiden für das Auftreten der Augenaffektion verantwortlich zu machen sei, fand Angelucci in dem Umstand, dass alle Patienten stark an Harnsäurediathese litten, ferner dass die gewöhnliche Behandlungsweise keine Wirkung auf die Neuritis optica ausübte, während beim Gebrauch von salizylsaurem Lithion, die Quantität der ausgeschiedenen Urate und die Neuritis abnahm, ferner dass mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes auch die lokalen Kranhkeitserscheinungen zunahmen, und endlich, dass die Sehstörung ganz plötzlich auftrat, was sich eher vertrage mit der Annahme einer Intoxikation, als eines entzündlichen Prozesses.

Vgl. auch La Torre (Arch. di Ottalm. V. Fac. 10—11).

Jonathan Hutchinson berichtet über einen 18jährigen hereditär gichtisch belasteten Patienten, welcher, ohne selbst an Gicht zu leiden, an doppelseitiger Neuritis optici mit sekundärer Atrophie erkrankte. Das eine Auge verlor die Sehkraft, das andere gewann sie voll wieder. Eine andere Ursache als die erwähnte erbliche Belastung war nicht aufzufinden.

Zanotti erwähnt 3 Fälle von Neuritis optici, die mit dem Vorkommen von harnsäuren Salzen in Verbindung gebracht wurden.

Karzinom (vgl. auch Bd. IV, pag. 212).

§ 357. Fälle mit Neuritis axialis acuta: vgl. pag. 85 und 86 die Beobachtungen von Lehmann und Miura mit Magenkarzinom; und Fall Birch-Hirschfeld pag. 85 mit Karzinom der Siebbeinzellen.

Der Fall von Siegrist (1013) mit zufälligem Befunde bei einem an Magenkarzinom gestorbenen Individuum ist wohl als Alkoholamblyopie aufzufassen. Analog verhält es sich mit dem Falle Tojoda (pag. 119).

In dem Falle von Deutschmann (1014) war ein 54jähriger kachektischer Mann in kurzer Zeit vollständig erblindet bei normalem Augenspiegelbefund und weiten starren Pupillen. Die Sektion ergab Magenkarzinom ohne nachweisbare anatomische Veränderungen am Gehirn und an den Sehnerven.

Deutschmann deutet die Amaurose als entstanden durch Autointoxikation infolge des Karzinoms, ähnlich wie Amaurose bei Urämie entstehen könnte.

Da sich auch in Lehmanns Fall ein anderes ätiologisches Moment nicht auffinden liess, so musste die Neuritis mit dem Magenkarzinom in Verbindung gebracht werden. Lehmann glaubt jedoch nicht, dass es sich hier um einen direkten Einfluss eines karzinomatösen Giftes auf die Nerven gehandelt habe, sondern nimmt eine Intoxikation durch Ptomaine an, für deren Entwickelung bei Magenkarzinom besonders günstige Gelegenheit gegeben sei.

Was den Augenspiegelbefund bei diesen Fällen betrifft, so war derselbe in der Beobachtung Deutschmanns normal. Im Falle Lehmanns bestanden anfänglich geringe papillitische Erscheinungen; später trat eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte auf.

In der Beobachtung Miuras wurde ein mässiger Grad von Neuritis konstatiert.

Bezüglich der Pathogenese wäre hier auch auf den Fall von Juler und Harrie (1015) hinzuweisen.

Dieselben beobachteten 2 Jahre nach der Entfernung eines Mammakarzinoms eine plötzliche Erblindung eines Auges ohne ophthalmoskopische Erscheinungen, woran sich Exophthalmus, sowie völlige Ophthalmoplegie zunächst des rechten Auges anschloss. Auf dem anderen Auge ganz der gleiche Verlauf. Die Autopsie ergab ein metastatisches Karzinom des Keilbeinkörpers.

Auch Deyl (1016) hebt die diagnostische Wichtigkeit des Vorhandenseins eines negativen centralen Skotoms bei einem Falle von Carcinoma recti (atrophische, kachektische Neuritis) hervor.

Die von Natanson (1017) und von Litten (1018) in einem Falle von Karzinom der Lungen und einem solchen von Karzinom der Nieren und des Uterus gefundenen Hämorrhagien in der Netzhaut sind auf die veränderte Beschaffenheit der Gefässe pathogenetisch zu beziehen und haben mit einer Neuritis optici nichts gemein. Dahin gehört auch der Fall VII von Pick (1019) mit ophthalmoskopisch sichtbaren grauweissen Herdchen nach oben von der Papille bei Carcinoma hepatis.

Im folgenden Falle unserer eigenen Beobachtung handelte es sich um eine doppelseitige Neuritis optici bei einem Lungenkarzinom. Die mikroskopische Untersuchung der Optici zeigte nichts Besonderes.

Das Karzinom befiel einen 49jährigen Arbeiter, H. A., der am 18. Juni 1912 in unserem Krankenhause aufgenommen worden war.

Früher nie krank. Am 18. Dez. 1911 Quetschung der rechten Hand. März 1912 Schmerzen im linken Arm und der linken Schulter, die sich allmählich verschlimmerten. Später taubes Gefühl in der linken Hand und im rechten Bein. Die Schmerzen strahlten manchmal hinter das linke Ohr aus.

Infekt. und Potus negiert.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Mann.

Pupillen reagieren beiderseits auf Licht, mittelweit, die rechte etwas vergrössert, kein Tremor lingualis.

Brustwirbelsäule kyphotisch gekrümmt.

Rechter Deltoideus abgemagert.

Lungen und Herz keine krankhaften Störungen.

Urin frei von Zucker und Eiweiss.

An der rechten Hand Narben vom Unfall herrührend (Fraktur des 2.—3. Metakarpus.)

Die Muskulatur der Beine abgemagert.

Das rechte Bein ist dünner als das linke.

Korneal- und Rachenreflex vorhanden.

Vorderarm-, Trizeps- und Abdominalreflex nicht auslösbar.

Patellarreflex beiderseits deutlich.

Babinski und Oppenheim nicht sicher.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab unsichere Resultate.

26. 6. In der Lunge links hinten oben starke Dämpfung; die Röntgenuntersuchung ergibt nur einen Schatten.

Die Herzaktion ist beschleunigt.

Die Atrophie der Muskeln des linken Oberarmes hat zugenommen.

Im linken N. axillaris Entartungsreaktion.
In der Fossa supraclavicularis ist ein Tumor zu fühlen.
Die linke obere Extremität kann schwer bewegt werden.
Beiderseits Neuritis optica.
In letzter Zeit klagt Patient wenig, verfällt immer mehr. Exitus 31. Aug. 1912.
Die Sektion ergab einen Plattenepithelkrebs der linken Lunge mit Metastasen in den Nieren, Leber, Haut und Zunge. Im Cerebrum keine Metastasen. Der linke Plexus brachialis in Karcinommetastasen eingebettet.

Anchylostoma duodenale.

§ 358. Vergleiche die Fälle von Inouye und Bietti mit centralem Skotom bei Neuritis axialis chronica pag. 129, im letzteren Falle mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Als Krankheitserreger werden Toxine angeschuldigt.

Hautverbrennung.

§ 359. Vergleiche Fall Lindenmeyer pag. 61 mit subakutem Auftreten eines doppelseitigen absoluten centralen Skotoms und Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Das Auftreten von Neuritis optici in der Schwangerschaft.

§ 360. Selbstverständlich ist die urämische Amaurose (vgl. III, pag. 872) sowie die Angiopathia retinalis albuminurica von der Betrachtung der hier in Rede stehenden Zustände ausgeschlossen.

Die Sehstörungen beginnen meist in der Mitte der Schwangerschaft. Nur die beiden folgenden Beobachtungen machen eine Ausnahme.

Valude (1020). Eine sonst gesunde 30jährige Frau hatte seit ihrer vor 9 Jahren erfolgten ersten Entbindung regelmässig Anfälle von Amblyopie zur Zeit der Menses[1]). Als sie nun zum zweiten male schwanger wurde, bildete sich auf dem einen Auge bereits während des ersten Schwangerschaftsmonats rechts eine neuritische Atrophie aus mit fast völligem Verluste der Sehkraft, während auf dem anderen Auge sehr starke Amplyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung entstand, ohne patholgischen Augenspiegelbefund. Durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt kehrte auf dem einen Auge alles zur Norm zurück, während das atrophische Auge unverändert blieb.

Vergleiche die Fälle von Samelsohn (1022), Gevers (1023), Rampoldi (1024), Ewers (1025) u. A., sowie der Fall von Gevers, 42jährige Frau, seit 3 Monaten schwanger (vgl. pag. 60).

Nicht in jeder Schwangerschaft tritt bei dem gleichen Individuum diese Neuritis auf. So begegnen wir derselben im Falle I von Weigelin erst in der 10. Schwangerschaft; im Falle II in der 10. und 11. Schwangerschaft; im Falle III während der 4., im Falle IV während der 3. und 4. Gravidität; im Falle V während der 2.

[1]) Bezüglich des Auftretens von Neuritis optici bei cessatio mensium vergleiche die folgenden Fälle, bei welchen die Neuritis optici wohl durch die gleiche Ursache hervorgerufen wurde, durch welche die cessatio mensium veranlasst worden war.

Im Falle von Lawford Knaggs (1021) trat die Neuritis in der ersten und dann erst wieder in der fünften Schwangerschaft auf.

§ 361. Über doppelseitige grosse centrale Skotome bei Gravidität berichten: Gevers (pag. 40), sowie Kipp (pag. 60) und Galezowski (1026).

In dem folgenden Falle Bull bestand anfänglich Erblindung, die nach der Schwangerschaft wieder zurückging:

O. Bull (1027). Eine 36jährige Frau wurde in der zweiten Hälfte ihrer Schwangerschaft blind und 6 Wochen nach der Erblindung wieder sehend. Ähnlich verhielt es sich bei den weiteren Schwangerschaften, doch zuletzt blieb das Sehvermögen reduziert auf dem rechten Auge auf quantitative Lichtempfindung, auf dem linken auf S = 1/60. Dabei bestand Rotgrünblindheit. Ophth. wurde eine geringe Sehnervenatrophie festgestellt.

Ferner Fall I und IV der folgenden Beobachtungen von Weigelin (1028).

Derselbe bringt 6 Fälle von Neuritis des Sehnerven bei Schwangerschaft und nimmt das Bestehen eines ursprünglichen Zusammenhanges zwischen Sehnervenerkrankung und Schwangerschaft an.

Fall I. Erblindung während der 10. Schwangerschaft durch Neuritis optici mit Übergang in Atrophie, Rückgang der Amaurose des einen Auges nach künstlicher Frühgeburt.

Fall II. Neuritis optici während der 10. Schwangerschaft. Besserung nach Spontangeburt. Recidiv der Neuritis mit fast völliger Erblindung bei der nächsten Schwangerschaft. Besserung nach künstlichem Abort.

Fall III. Neuritis optici während der 4. Schwangerschaft. Wiederholung bei der 5. und 6. Schwangerschaft.

Fall IV. Neuritis optici mit fast völliger Erblindung während der 3. und 4. Schwangerschaft. Beidemale relative Besserung nach Spontangeburt. Völlige Erblindung im Verlaufe der 5. Schwangerschaft.

Fall V. Leichte Neuritis optici eines Auges mit Sehstörung während der 2. Schwangerschaft. Völlige Wiederherstellung nach Spontangeburt.

Fall VI. Einseitige Neuritis retrobulbaris während der Schwangerschaft. Wiederherstellung des Sehvermögens nach Spontangeburt.

§ 362. Über konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen berichten Valude (1020) und Lawford-Knaggs. Bei Valudes Patientin bildete sich nach eingeleiteter Frühgeburt die konzentrische Einschränkung wieder zurück.

Anders verhielt es sich im Falle

Lawford Knaggs (1021). Derselbe berichtet über eine 32jährige Frau, die zuerst auf dem linken Auge während der Schwangerschaft von einer Atrophie des Sehnerven befallen wurde. Nachdem sie seitdem zum 5. male schwanger geworden war, wurde sie im 4. Monate von einer starken Herabsetzung der Sehschärfe auf dem rechten Auge befallen, verbunden mit Farbenblindheit und konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Ophth. soll der Befund normal gewesen sein. Es wurde eine Frühgeburt eingeleitet und S war 6 Monate später normal. Doch blieb ein Gesichtsfeldausfall nach aussen unten zurück und ophth. war eine Sehnervenatrophie vorhanden. Später wiederholten sich die gleichen Erscheinungen, als die Patientin wiederum schwanger wurde.

§ 363. Über einseitiges Auftreten der Neuritis optica im Verlaufe einer Schwangerschaft berichtet Gevers pag. 60 in 3 Fällen, Kipp pag. 60, Weigelin p. 373 Fall I, Fall V und VI, sowie Puyo (1029).

Derselbe erwähnt die Mononeuritis des Sehnerven bei Schwangeren, die mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft eine Zunahme erfahren und nach der Entbindung

mit einer Besserung des Sehvermögens einhergehen oder in Atrophie mit Erblindung enden könne.

Im Falle Lawford-Knaggs trat bei der 1. Schwangerschaft die Neuritis auf dem linken Auge auf. Am Ende der 5. Schwangerschaft wurde auch das rechte Auge befallen.

§ 364. In ophthalmoskopischer Hinsicht wurde zur Zeit der Beobachtung ein normaler Hintergrund festgestellt bei Gewers l. c. in 2 Fällen.

In dem Falle von Valude (1020) war anfänglich ein normaler Augenspiegelbefund konstatiert worden. Später trat atrophische Verfärbung der Papille ein; ebenso im Falle Lawford Knaggs pag. 373.

Eine Neuritis wurde ophthalmoskopisch festgestellt von Gevers Fall I. Hier wie bei Weigelin pag. 373 verfärbte sich später die Papille auf der temporalen Hälfte.

In der folgenden Beobachtung bestand auf dem einen Auge Atrophie, auf dem anderen Neuritis.

Tissier (1030). Bei der von Tissier beobachteten Kranken handelte es sich um eine während der Menses aufgetretene und bei der Schwangerschaft gesteigerte linksseitige Sehnervenatrophie mit dauernder Erblindung und rechtsseitiger Neuritis optici.

Fisher (969) beschreibt einen Fall partieller Iridoplegie der inneren Seite, während der letzten Monate der Schwangerschaft entstanden und lange Zeit über die Entbindung hinaus persistierend, und deutet ihn als toxikämische Neuritis analog der von Turney, beschriebenen Polyneuritis der Schwangeren (St. Thomas Hosp. Reports Vol. XXV). Eine retrobulbäre Neuritis optica auf gleicher Grundlage sei von Lawford and Knaggs, ein Fall von Abduzenslähmung von Lunz (1894), von totaler beiderseitiger peripherer Okulomotoriuslähmung von Handford (1891) beschrieben worden.

Bar (970) berichtet über 2 Fälle von Neuritis optica, die während einer Schwangerschaft entstanden war und in doppelseitiger Erblindung endigte. In einem Falle war Albuminurie festgestellt.

In der Beobachtung von O. Bull (pag. 373) und im Falle Kipp (pag. 60) wurde schliesslich die ganze Papille atrophisch.

§ 365. Von besonderer pathologischer Bedeutung für den Zusammenhang der Neuritis optici mit der Gravidität sind die Rezidive des Leidens bei erneuten Schwangerschaften, wie in den Fällen von Bull (pag. 373), Kipp (pag. 373), Lawford Knaggs (pag. 1021) und Weigelin (pag. 373, Fall II, III und IV).

Ein Rezidiv der Neuritis ohne erneute Schwangerschaft finden wir in dem Falle Gevers (pag. 60).

Es ist klar, dass durch derartige mehrfach vorkommende Rezidive die Sehschärfe schliesslich hochgradig reduziert werden muss, wie im Falle Bull und in der Beobachtung IV von Weigelin.

Über eine vollständige Wiederkehr des Sehvermögens berichtet Mackenzie (1031). Derselbe beschreibt das plötzliche Auftreten der Affektion im 5. Monat. Dieselbe nahm erst 8 Tage nach der Geburt an Intensität ab und schwand nach 4 Wochen vollständig.

In einem Falle von Churchill (1032) trat eine völlige Wiederherstellung erst 3—4 Monate nach der Geburt ein, ebenso im Falle Gevers (pag. 60) und Fall II von Kipp (pag. 60).

Im Falle Valude (1020) kehrte durch künstliche Frühgeburt auf dem einen Auge das Sehvermögen völlig zurück, während das andere dauernd erblindete. Ein analoges Verhalten zeigte sich im Falle I von Weigelin. Im Falle II von Weigelin wurde das Rezidiv der Neuritis bei erneuter Schwangerschaft durch künstlichen Abort gebessert.

In den Fällen V und VI von Weigelin erfolgte Wiederherstellung des Sehvermögens durch Spontangeburt. Im Falle IV Weigelins trat bei der 3. und 4. Schwangerschaft fast völlige Erblindung auf mit relativer Besserung nach Spontangeburt; im Verlaufe der folgenden Schwangerschaft wurde jedoch die Erblindung dauernd, ebenso bei Tissier und in dem folgenden Falle von Knapp:

Knapp (1033). 40jähr. Frau. Linksseitige Erblindung. Rechts S = 1/3. Ophth. Atrophie des rechten Sehnerven. Künstliche Frühgeburt wegen der Sehnervenerkrankung.

Aus dieser Zusammenstellung von Fällen geht hervor, dass sehr häufig beide Augen, aber in ungleichem Masse, befallen sind, so dass das eine Auge erblindet sein kann, während auf dem anderen noch relativ gute oder völlig wiederhergestellte Sehschärfe besteht.

Als Begleiterscheinungen werden von Gevers (pag. 60) starke Kopfschmerzen und im Falle Kipp (pag. 60) plötzliches Ergrauen des Cilien und Augenbrauen des gleichen Auges angeführt.

Auftreten von Neuritis optica in der Laktationsperiode.

§ 366. Dass das Stillungsgeschäft als solches das ätiologische Moment abgeben sollte für das Auftreten einer Neuritis optica unter der Annahme, dass sich giftige Stoffe dabei im Blute bilden, ist wohl sehr zweifelhaft. Bedenken wir, wie häufig wir beim weiblichen Geschlechte das Auftreten der akuten Neuritis axialis beobachten, ohne dass wenigstens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse irgend ein ätiologisches Moment aufgefunden werden kann. Warum sollte da nicht auch einmal zufällig eine stillende Frau von einer solchen Neuritis befallen werden, ohne dass dabei das ursächliche Moment gerade auf dem Stillungsgeschäfte beruhen müsste. Einschlägige Fälle sind beobachtet worden von

Moulton (1034). 25jährige anämische Frau, centrales Skotom beiderseits. Ophthalmoskopisch stark gefüllte Netzhautvenen.

Bondi (1035). Eine 26jährige Fabrikarbeiterin war am rechten Auge innerhalb 4 Wochen infolge einer Neuritis optica vollständig erblindet. Sie war vor 7 Monaten (!) entbunden worden und stillte ihr Kind selbst. Die Augenaffektion ging mit Kopfschmerz und Schmerz in den Augenhöhlen einher. Lues negiert. Im Harn weder Eiweis noch Zucker. Nach Absetzung des Kindes ging die Augenaffektion innerhalb 5 Wochen zurück und trat rasch eine Hebung der Sehkraft ein.

In dem folgenden Falle Gibbons, welchen Förster erwähnt, in welchem eine Frau in 3 aufeinander folgenden Laktationsperioden jedesmal sehr fettleibig und zugleich sehr muskelschwach geworden war und eine Sehschwäche auftrat, die sich beim dritten Male zur Erblindung steigerte, müssen gleichfalls andere ätiologische Momente vorgelegen haben.

Heinzel (974). 25jährige Frau, gesund und gut genährt. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Die Frau hatte ihr Kind selbst gestillt, es trat Erblindung ein

und diese veranlasste sie, dasselbe abzusetzen. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige Neuritis optica, rechts Amaurose, links Lichtschein. Im Urin wurde eine Spur Eiweiss gefunden. Schwitzkur, zunehmende Besserung. S stieg bis auf $^5/_6$.

Rogmann (972) beobachtete eine Kranke, welche 14 Tage nach der Niederkunft doppelseitige Neuritis optici und eine vollständige Lähmung des linken Rectus internus und Fazialis bekam. Die Krankheit begann mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwellung der Brustdrüse und Versiegen der Milch. Die Frau hatte dieselben Erscheinungen schon bei 2 Kindern gehabt, während sie die beiden ersten ohne Beschwerden nähren konnte. Es trat Heilung ein.

Neuritis optici bei Chlorose (vgl. Bd. IV, pag. 204 u. 205).

§ 367. Dazu noch die Fälle von Neumann (1037) und Griffith (1038) sowie Bitsch (1039).

Myxödem.

Wagner (1040). Bei einer 26jährigen Patientin, welche an Myxödem litt, wurde auf dem rechten Auge ausgesprochene Neuroretinitis, auf dem linken Blässe der Papille, Dünnheit der Arterien und mässige Fülle der Venen gefunden. Auf beiden Augen war die S auf 0,1 herabgesetzt und links bestand ein grosser Gesichtsfelddefekt nach innen. Nach Gebrauch von Tyreoidin besserte sich das Allgemeinbefinden, gleichzeitig damit auch das Sehvermögen des rechten Auges. Nach $2^1/_2$ Monaten erschien der Augenhintergrund normal und die Sehschärfe betrug $^{20}/_{20}$. Der Zustand des linken Auges war derselbe geblieben.

II. Gruppe.

§ 368. Zur zweiten Gruppe von Giften (Hauptrepräsentant: Chinin) rechnet Uhthoff ausserdem noch Acid. salicyl., Filix mas. und Granatwurzelrinde.

Es treten hier in erster Linie Erscheinungen von seiten des Gefässsystemes in den Vordergrund: Verengerung der Gefässe mit Veränderungen der Wandung, Beeinträchtigung der Blutzufuhr zum Sehnerven, ischämische Nekrose und überdies auch direkt toxische Wirkungen der Gifte auf die Nervensubstanz als Faktoren, welche die Sehstörungen hervorrufen.

Der Verlauf der Sehstörungen, das Verhalten des Gesichtsfeldes (periphere Beschränkung), die ophthalmoskopischen Veränderungen bieten durchweg ein ganz anderes Bild als bei der ersten Gruppe. Periphere multiple Neuritis scheint bei diesen Intoxikationen in der Regel nicht vorzukommen. Es ist wohl anzunehmen, dass die Gefässverengerung allein nicht genügt, um so schwere Sehstörungen zuwege zu bringen, sondern dass direkt schädigende Einwirkungen auf Gefässe und Sehnervensubstanz hinzukommen müssen.

Erwähnenswert in dieser Hinsicht ist jedenfalls, dass infolge von Ergotin mit seiner ausgesprochenen gefässverengenden Wirkung sichere Fälle von destruierenden Veränderungen im Opticus nicht bekannt geworden sind.

Chinin

(vgl. auch Bd. III, pag. 945 und Bd. IV, pag. 315 und 395).

§ 369. Die Erkrankung des Nervus opticus nach Chininvergiftung ist keine primäre, sondern besteht in einem Schwunde der Achsenzylinder und einer

aufsteigenden Atrophie der Fasern nach Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern der Netzhaut. Nur in ganz seltenen Fällen sind centrale Skotome beobachtet worden, die auf eine Neuritis axialis hinweisen, wie in den folgenden Fällen: Jodko (siehe pag. 63), Galezowski (pag. 63).

Bietti (1041) berichtet über einen Fall von Chininamblyopie. Die Papillen, welche die charakteristische Blässe zeigten, hatten statt scharfer verschwommene Ränder, die Arterien waren nicht wesentlich verengt aber von unregelmässiger Weite, das Gesichtsfeld für weiss nur wenig eingeengt, für Farben peripher anscheinend normal. Es bestanden centrale und periphere Skotome teils für Farben allein, teils für Weiss und Farben. Es fand sich ausserdem abgeschwächte Farbenempfindung, aber keine verlangsamte Anpassung an Licht. Schriftproben wurden bei etwas geringerer Beleuchtung besser als bei grosser Helle erkannt.

Acidum salicylicum

(vgl. Bd. III, pag. 959 und unseren Fall A. B. (pag. 63) mit centralem Skotom.)

Filix mas (vgl. Bd. III, pag. 960).

§ 370. Masius und Mahaim (1042) untersuchten den Sehnerv bei Hunden, die mit Filix mas vergiftet und blind geworden waren. Dabei wurde die Dosis und die Zeitdauer, während welcher der Hund am Leben gelassen wurde, variiert. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war im wesentlichen ein entzündlicher Zustand des Kapillarsystems, wobei, wenn derselbe ausgeprägt war, die Nervenfasern zugrunde gingen.

Palermo (1043) fand experimentell bei Hunden: Untergang der Nervenfasern, Bindegewebswucherung mit Kernvermehrung, Vakuolenbildung, Erweiterung der Blutgefässe mit Hämorrhagien, Atrophie des Opticus.

Ferner die Fälle v. Krüdener und Viereck (pag. 65) mit centralem Skotom.

Cortex granati (vgl. Bd. III, pag. 964).

Fälle, welche auf eine Neuritis optici hinweisen, liegen bis jetzt nicht vor.

III. Gruppe.

Die III. Gruppe nimmt nach Uhthoff zwischen der I. und II. eine Mittelstellung ein, einerseits wegen der ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen des Sehnerven mit sehr verschiedener Lokalisation und sodann wegen der häufigen Veränderungen des Gefässsystems. Der Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist die

Bleivergiftung.

§ 371. Die Einwirkung des Bleis auf die visuellen Zwecken dienenden optischen Bahnen äussert sich in verschiedener Weise, und zwar entweder durch direkte toxische Einwirkung auf die Nervensubstanz, oder durch die Entwickelung einer interstitiellen Neuritis, oder durch Veränderungen der Gefässe in der Retina und im Opticus mit ihren Konsequenzen, oder durch intrakranielle Veränderungen, welche ihrerseits wieder Sehstörungen hervorrufen können und schliesslich auch durch Veränderungen namentlich der Nieren mit ihren bekannten Folge

zuständen am Auge. Diese Einwirkungsweisen auf die optische Leitung können einzeln für sich auftreten, sie können aber auch bei den gleichen Individuen kombiniert zur Entwickelung kommen.

Die Neuritis optici gehört in der Regel nicht zu den Frühsymptomen der Bleivergiftung und nur ausnahmsweise tritt sie nach wenigen Monaten oder gar Wochen auf. Ebenso finden wir die retinalen Veränderungen erst bei vorgeschrittener Vergiftung, gleichgültig ob mit oder ohne Erscheinungen eines Nierenleidens. Die Neuritis sowie die retinalen Veränderungen bei der Bleivergiftung stehen zur Bleinephritis zwar in gewissen Beziehungen, aber durchaus in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu derselben.

Bezüglich der Bleiamaurose, d. h. der plötzlichen doppelseitigen Erblindung bei Bleivergiftung verweisen wir auf Bd. III, pag. 933.

In diesem Abschnitte beschäftigen wir uns mit den Sehstörungen, welche durch Erkrankung der peripheren Opticustämme nach Bleiintoxikation hervorgerufen werden.

Im allgemeinen ist der Beginn der Erkrankung ein allmählicher.

Die Neuritis optici nach Bleivergiftung scheint hauptsächlich in zwei von den typischen Grundformen der Sehnervenentzündung in die Erscheinung zu treten und zwar seltener als Neuritis axialis und häufiger in der Form von Perineuritis mit interstitieller Neuritis.

a) Fälle mit centralem Skotom.

§ 372. Die Affektion ist fast immer doppelseitig, nur in der folgenden Beobachtung wurde ein einseitiges centrales Skotom festgestellt: vergleiche Fall Schneller (pag. 127).

Über die doppelseitigen centralen Skotome bei chronischer Bleivergiftung vergleiche (pag. 127).

b) Fälle mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

§ 373. Das Gesichtsfeld zeigt sich hier für Weiss und Farben konzentrisch verengt, und es wird oft schwer fallen, diejenigen Fälle, welche durch eine Perineuritis mit konzentrisch fortschreitender interstitieller Neuritis peripherica bedingt werden zu unterscheiden von den Fällen, bei welchen die konzentrische Einschränkung nur rein funktioneller Natur ist, da durch Bleivergiftung ein hysterischer Symptomenkomplex gelegentlich ausgelöst wird [Charcot (1044)].

Ausserdem kann auch das reine Bild der Neuritis interstitialis peripherica bei der chronischen Bleiintoxikation durch die Ernährungsstörungen leicht verwischt werden, welchen die Netzhaut sowohl, wie der ganze Opticusquerschnitt durch die Erkrankung der Blutgefässe so leicht ausgesetzt ist. Immerhin sehen wir aber bei diesen Fällen die Peripherie des Gesichtsfeldes am meisten beeinträchtigt.

Bezüglich der Fälle mit Neuritis interstitialis peripherica (vergleiche pag. 207).

In der folgenden Beobachtung von Landolt (1045) wurden zwei periphere Skotome aufgefunden:

Dieser Fall zeigte infolge von Bleiintoxikation eine linksseitige Hemiplegie, eine Herabsetzung des Sehvermögens des linken Auges, so dass keine Finger gezählt werden konnten und eine solche des rechten auf Fingerzählen in 4½ m. Während links keine Farben unterschieden wurden, erschien dem rechten Auge Blau und Violett schwarz, Gelb weiss und Orange bald rot, bald orange.

Im Gesichtsfeld des rechten Auges waren zwei periphere Skotome zu konstatieren. Die Papillen erschienen graurot, die Venen dilatiert.

§ 374. Der Augenspiegelbefund kann bei gleichzeitig bestehender Sehstörung und Gesichtsfeldveränderung ein normaler sein, wie in den Fällen von Hirschberg (vgl. pag. 207) und Stood (vgl. pag. 208). (Vergleiche auch Bd. III, pag. 941 oben) und unseren Fall Knebe (pag. 208). Häufiger finden wir pathologische Veränderungen an der Papille.

Über eine Stauungspapille bei chronischer Bleivergiftung berichten Elschnig und Mannaberg: In beiden Fällen war anfänglich ein Gehirntumor diagnostiziert worden:

Elschnig (1046). Ein 35jähriger Anstreicher erkrankte unter typischen allgemeinen Hirntumorsymptomen; bei der Untersuchung des Auges fand sich „typische Stauungspapille, beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens des rechten, fast völlige Erblindung des linken Auges". Gesichtsfeld rechts temporal hemianopisch; links werden nur in der nasalen Gesichtsfeldhälfte Handbewegungen wahrgenommen. Später blieb an beiden Augen eine temporale Hemianopsie bestehen. Die Diagnose wurde auf eine im Chiasma gelegene Läsion gestellt.

Mannaberg (1047, Fall I). Patient hantierte mit Wäsche, die öfter bleihaltig gewesen sein soll, und benutzte Puder.

Unter heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen (kein Fieber) trat nicht bloss eine Lähmung des rechten Fazialis und Okulomotorius, sondern auch eine doppelseitige Stauungspapille auf. Zuerst wurde eine intrakranielle Geschwulst angenommen, dann aber wegen Bleisaums und Koliken die Diagnose auf Neuritis saturnina gestellt.

Über eine starke Schwellung der Papille berichtet auch Bouchut (1048): Ophthalmoskopisch war an beiden Augen die Papille kaum zu sehen. Sie war verschleiert durch eine allgemeine Hyperämie, und ihren Ort konnte man nur an den sich zu ihr begebenden und von ihr abgehenden Gefässen erkennen. Diese Gefässe waren gewunden und verliefen unregelmässig. Kleine Hämorrhagien fanden sich an den Grenzen und oben zwei weisse Flecke.

In der folgenden Beobachtung Westphals (1049) wurde bei der mikroskopischen Untersuchung eine Neuritis, vornehmlich des papillaren Teils des Opticus, festgestellt:

Ein 35jähriger Anstreicher erkrankte an Saturnismus mit Kopfschmerzen, Schwindel, epileptischen Krämpfen, Erbrechen und Somnolenz. Im Sopor war die Pupillenreaktion aufgehoben. Berührung der Konjunktiva und Cornea löste keinen Reflex aus. Es bestand eine leichte Neuritis optici, die, wie mikroskopisch festgestellt wurde, vornehmlich den papillären Teil des Opticus betraf. Beiderseits waren die Papillen graurötlich getrübt. Die Trübung beschränkte sich auf die Papillen, deren Grenzen verwischt erschienen. Die Gefässe waren normal, die Augenbewegungen frei, die Pupillenreaktion vorhanden.

Bei der Sektion fand sich im Gyrus uncinatus eine bohnengrosse Blutung.

Auch in den Fällen von Wood (pag. 210) und Wirsing (1050) sowie Rothmund und Eversbusch (1051) finden wir ophthalmoskopisch ganz leichte Neuritis angegeben.

Ferner berichten noch über den ophthalmoskopischen Befund einer doppelseitigen Neuritis bei chronischer Bleivergiftung: Pal (1052),

Mayr (1053) bei Encephalopathia saturnina,

Müller (1054).

Im Falle II von Mannaberg (1055) wurde eine Emailarbeiterin (Bleivergiftung sicher festgestellt) von doppelseitiger Neuritis optica und einseitiger Abduzensparese befallen. Ausgang günstig.

Ferner in den Beobachtungen von Pflüger pag. 207, Formigini pag. 207, Meyer pag. 208, Lewin und Guillery pag. 209, Wood pag. 210, Alexander pag. 210 mit Neuritis interstialis peripherica.

Hyperämie der Papille bestand im Falle Hirschberg (pag. 207).

In den Fällen von Mackenzie (1056), sowie Mannaberg (l. c. Fall I) erfolgte Wiederherstellung.

Levalier (1057) wurde anfangs Neuritis optici konstatiert, welche in fast völlige Atrophie überging. Rechts S = Finger in $^1/_2$ m, links S = $^1/_{20}$.

Tay (1058). Beide Papillen zeigten das gewöhnliche Bild optischer Neuritis. Daneben fanden sich zahlreiche Apoplexien.

Zahlreich sind die Beobachtungen von Neuroretinis wegen Mitbeteiligung der Netzhautgefässe:

Jolly (1059). Bei einer 27jährigen Bleiweissarbeiterin wurde an beiden Augen ophthalmoskopisch sehr ausgesprochene Neuroretinitis mit zahlreichen Netzhautblutungen festgestellt. Die Sehschärfe war herabgesetzt. Einschränkung des Gesichtsfeldes bestand nicht.

Folker (1060, Fall II). 20jähriger Mann, Verlust des Farbensinns. Neuroretinitis mit Blutungen.

Fall I: 26jähriger Mann. Erblindung; Sehnervenpapillen bleich und verwaschen, die Netzhaut ödematös mit Blutungen. Eiweiss im Urin.

Fischer (1061) beobachtete bei einem bleikranken Weber epileptische Anfälle, Schwäche und Atrophie der Unterarme, rechts exsudative Neuroretinitis, links Sehnervenatrophie, ferner Nephritis mit Herzhypertrophie. Bei der Sektion fanden sich die Hirnarterien atheromatös verändert.

Oliver (1062) betont, dass er bei Bleikranken in vielen Fällen Neuroretinitis vor dem Auftreten von Albuminurie beobachtet habe. Die Sehnervenpapille war geschwellt und die Netzhautzone ringsumher getrübt. In anderen Fällen fand sich eine primäre (?) Atrophie des Sehnerven.

Miller und Ring (1063). 22jähriges Individuum. Blindheit durch Bleifarbenvergiftung. Neuroretinitis haemorrhagica. Papillenschwellung. Parese eines Abduzens. Allmähliche Besserung.

Über einen ophthalmoskopischen Befund gleich dem der Retinitis albuminurica bei Bleivergiftung berichten:

Hirschberg (1064). 17jähriges Mädchen. Blindheit, doppelseitige Papilloretinitis mit Ausgang in Atrophie, verengte Netzhautgefässe. Sternfigur an der Macula. Zwischen der Macula nnd der Papille zarte, weissliche, vertikale, etwas verästelte Streifen.

Galezowski (1065) erwähnt 2 Fälle von Bleiintoxikation, bei welchen Albuminurie und das Bild der Retinitis albuminurica konstatiert worden war.

Ferner Formigini (vgl. pag. 207).

Lehmann (1066) fand ophthalmoskopisch das Bild der Ret. albuminurica, ohne dass Eiweiss im Urin konstatiert worden wäre.

Després (1067) sah einen Fall von Amaurose durch Beivergiftung mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Retinitis albuminurica.

Wenn in diesem Falle, wie bei Galezowski und anderen, der Augenspiegelbefund auf das Nierenleiden zurückgeführt wurde, so wissen wir jetzt, dass die Veränderungen der Netzhaut lediglich durch die Erkrankung der Netzhautgefässe bedingt werden in Abhängigkeit von der chronischen Bleivergiftung.

Ophthalmoskopisch konstatierbare Veränderungen an den Netzhautgefässen wurden ferner beobachtet in folgenden Fällen:

Oeller (1068) fand in einem Falle von Bleilähmung mit Hemiplegie und starkem Eiweissgehalte des Urins ophthalmoskopisch eine sehr stark gerötete Papille ohne scharfe Konturen und längs der grösseren arteriellen Gefässe hier und da streckenweise einen weissen Saum. In der Netzhaut zahlreiche Blutungen.

Als der hauptsächlichste pathologisch-anatomische Befund erwies sich eine hyaline Gefässentartung der kleinen Arterien und Arteriolen des Sehnervenstammes, der Netzhaut und der Chorioidea, welche sich von den kleinsten Arterien auf grosse Bezirke der Kapillaren ausdehnte.

von Schröder (1069). 33jähriger Lackierer. Ophthalmoskopisch Neuroretinitis mit mässiger Schwellung der Papille und geringer Beteiligung der angrenzenden Netzhaut. Es waren Blutextravasate sichtbar und die Gefässe bis in den normalen Teil der Retina hinein von weissen Streifen begleitet.

Stricker (1070). Zeitweilige Bleiamblyopie, die bisweilen für Minuten zur vollständigen Amaurose anwuchs nach zerebralen Bleisymptomen, beiderseits Papillen und Netzhaut getrübt und geschwollen, die Venen stark erweitert, geschlängelt und unterbrochen, die Arterien auffallend eng. Einzelne Blutextravasate.

Hirschberg (1064, Fall VI). 36jähriger Schriftgiesser. Doppelseitige Neuroretinitis, ähnlich wie bei Morb. Brightii. Die Netzhautarteriolen mit deutlich verdickten Wandungen ragten in die Blutungen hinein.

Bleisaum. Eiweiss in mittlerer Menge.

Folker (1071, Fall III). 16jähriger Mann, Beginn mit Diplopie, später Erblindung, Sehnervenpapillen weiss und die Arterien der Netzhaut in weisse Stränge verwandelt Spuren von Albumen.

Auch Parisotti und Melotti (1072) beschreiben einen Fall mit analogen Gefässveränderungen eines Astes der Centralarterie mit Atrophie der Papillen.

Folker (1071, Fall V). 18jähriges Mädchen. Innerhalb 2 Monate Erblindung. Sehnervenpapillen weiss mit schmalen Gefässen.

Elschnig (1073). 25jähriger Anstreicher. Plötzlich Anfälle von Herabsetzung des Sehvermögens bzw. Erblindung, die durch Anämie der Netzhaut bedingt auf arteriellen Gefässkrampf zurückgeführt wurden, da ophthalmoskopisch in einem solchen Anfalle die Arterien an der Papille und Netzhaut fadendünn erschienen.

Über den Augenspiegelbefund einer neuritischen Atrophie berichten:

Alexander (vgl. pag. 210),

Stood (1074). Encephalopathia saturnina bei einem 30jähr. Arbeiter. Gesichtsfeldstörungen, einseitiger Strabismus convergeus. Verengerung der Arterien, geschlängelte Venen, Papillengrenzen verschwommen. Exsudation in die Netzhaut. Rückfall nach relativer Wiederherstellung. Beiderseitige neuritische Atrophie.

Wadsworth (1075). 9jähr. Knabe. Augenmuskelstörungen und Neuritis durch bleihaltiges Trinkwasser. Übergang der Neuritis in Atrophie. Heilung der Ophthalmoplegie.

Ogg (1076) beobachtete bei einer 23jähr. Frau eine Encephalopathia saturnina mit einer Lähmung der Vorderarme, der Beine, und einer Neuritis optici, die mit Atrophie und Erblindung endete.

Auch Soelberg-Wells (1084) berichtet über einen analogen Fall.

Atkinson (1077). 21jähriger Bleiarbeiter. Encephalopathia saturnina. Beiderseits grauweisse Trübung der Papillen. Die Trübung verdeckte Teile der grossen Gefässe und der Ränder der Papillen und verbreitete sich in einer unregelmässigen Begrenzungslinie.

Über den Augenspiegelbefund einer einfachen Opticusatrophie berichten folgende Autoren:

Reid (1078). Plötzlich eintretende Bleiamaurose nach lange vorangegangener Kolik mit cerebralen Symptomen und Lähmung. Blitzartige Lichtempfindungen im Auge. Beide Nervi optici atrophisch, Arterien und Venen an Zahl und Kaliber verringert. Es bestand keine Exsudation.

Robertson (1079). 19jähr. Arbeiterin. Vollständige Blindheit in langsamer Entwickelung nach Kolik entstanden. Atrophia nervi optici auf beiden Augen. Die Papillen waren becherförmig vertieft und die Gefässe verödet.

Robertson (1080). 19jähr. Arbeiterin. Blindheit im Anschluss an Symptome von Encephalopathia saturnina. Weisse Atrophie beider Papillen.

Lancereaux (1081). 37jähr. Koloristin, die sich angewöhnt hatte, ihre Pinsel im Munde zu reinigen. Bleiamaurose nach Krämpfen. Besserung. Tod durch vollständige Lähmung, Atrophie der Papillen. Bei der Sektion schien die Retina in der Umgebung des gelben Flecks weisslicher gefärbt zu sein. Die Papillen waren exkaviert und erschienen atrophisch. Die Nervi optici wurden nicht untersucht.

Meyer (1082). 19jähr. Mädchen, das Brüsseler Spitzen mit Bleikarbonat behandelte. Beginn mit Sehstörung und Doppeltsehen. Dann dauernde Erblindung. Doppelseitige Atrophie der Papillen. Die Retinalgefässe waren verengt.

Hutchinson (1083). 44jähr. Arbeiter. Rechts $S = {}^{20}/_{200}$, links nur quanitative Lichtempfindung. Rechts Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Papille schmutzig grün verfärbt, ihre Begrenzung unbestimmt, die grossen Gefässe etwas verengt. Links befand sich die Papille in einem vorgeschrittenen Stadium weisser Atrophie.

Hutchinson (1083). 19jähriges Mädchen. Vollständige Blindheit mit Sehnervenatrophie nach ca. siebenmonatlicher Bleiaufnahme. Die Papillen blauweiss, etwas schmutzig. Die centralen Gefässe verengt.

Lunn und Elliot (1085). 21jähr. Mädchen. Plötzlich eintretende vollständige und bleibende Erblindung beim Erwachen aus kurzem Schlafe nach voraufgegangener leichter Sehstörung, Pupillenstarre. Es bestand weisse Atrophie des rechten N. opticus. Die Gefässe waren verengt. Links war die Papille fleckig. Die Gefässe ebenfalls eng.

Lunn und Elliot (1085). 17jähr. Mädchen. Plötzliche und bleibende Erblindung nach einem Schlafe und nach voraufgegangenen cerebralen Symptomen, die durch Lähmungen auf schweres Ergriffensein cerebraler Nervenkerne hinwiesen. Weisse Opticusatrophie mit Gefässverengung.

Taylor (vgl. pag. 128).

Über eine partielle Atrophie der Papille (temporale Verfärbung) berichten: Uhthoff (pag. 127 und pag. 128), Jocqs (pag. 129), Galley (pag. 128), de Schweiniz (pag. 128), Guibert (pag. 129), Rayner-Batten (pag. 129), Hirschberg (pag. 128), ferner Hutchinson (1083).

§ 375. Was die funktionellen Störungen anbelangt, zumal die Sehschärfe, so ist dieselbe oft hochgradig herabgesetzt, was bei den Fällen mit centralem Skotom nicht wundernimmt. Aber auch bei den Fällen mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung finden wir dieselbe meist hochgradig beeinträchtigt. Am traurigsten sind diejenigen Fälle, wo die Patienten meist aus dem Schlafe blind erwachen und dauernd unter baldigem Auftreten von Atrophie blind bleiben.

Über die Bleiamaurose vergleiche Bd. III, pag. 933.

§ 376. Was den Verlauf der Affektion anbelangt, so ist zunächst auf eine Beobachtung von Stood aufmerksam zu machen, bei welcher trotz 4jähriger Abstinenz von Bleiarbeit ein Rezidiv auftrat:

Stood (1074). Ein 30jähr. Arbeiter mit Encephalopathia saturnina zeigte rechts $S = {}^{15}/_{70}$; links $S = {}^{15}/_{200}$. Das Gesichtsfeld war rechts auf den 40—50° im allgemeinen eingeschränkt, nur oben innen auf 20°. — Links oben, aussen und unten innen auf 10—20°, im übrigen auf 25°. Die Pupille war links mässig erweitert bei träger Reaktion, rechts war sie normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Links Papillengrenzen verschwommen, besonders medial, weissliche Verfärbung, besonders temporal, Arterien ausserordentlich dünn, Venen breiter und geschlängelt, besonders ein gerade nach unten gehender Ast, welcher vollkommene Schlingenbildung zeigte ohne Überschreitung der physiologischen Breite. In der Umgebung der Papille punktförmige, fettglänzende Exsudate in der Netzhaut. 4 Jahre nicht mehr in der Bleifabrik. Rezidiv nach 4 Jahren relativer Wiederherstellung, nachdem rechts S = 1 und links $S = {}^{15}/_{100}$ gewesen war. Er hatte kürzlich eine Myelomeningitis durchgemacht. Jetzt war rechts $S = {}^{20}/_{70}$, links Finger in 13 Fuss.

Das Gesichtsfeld war rechts konzentrisch eingeengt um etwa 20°, links um etwa 35°. Dabei bestand ein sektorenförmiger Defekt nach unten innen bis auf 5°. Farben wurden links nicht mehr erkannt, rechts waren die Grenzen: Grün bis 5°, Rot bis 8°, Blau bis 12°.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits ausgesprochene neuritische Atrophie mit Pigmentmazeration in der Macula.

Es ist hierbei zu erinnern, dass in relativ kurzen Zeiträumen die Amaurose ebenfalls intermittierend auftreten kann. Nach Lewin und Guillery verhalten sich die Sehstörungen in dieser Beziehung durchaus analog anderen Bleisymptomen z. B. der Kolik, die selbst nach jahrelanger Enthaltung von Blei, wahrscheinlich durch Löslichwerden im Körper unlöslich gewesenen Bleies, wieder auftreten kann.

Lewin und Guillerie (l. c. pag. 556) fanden unter einer Zusammenstellung von 97 Fällen:

37 mal Besserung oder Heilung,
36 mal Atrophie,
15 mal ungewissen Verlauf,
9 mal Tod.

Die Zeit, welche die Heilung beanspruchte belief sich im günstigsten Falle immer auf mehrere Wochen, zog sich aber sehr häufig auf Monate lang hin;

so z. B. im folgenden Falle:

Hutchinson (1086). Bei einer 32jähr. Frau hatte eine Verschlechterung des Sehvermögens, seit 2 Monaten während einer akuten Bleierkrankung bestanden. Hell und Dunkel wurden kaum unterschieden. Die Papillen waren blass, ihre Ränder milchig, nicht sehr geschwollen. Besserung nach 15 Monaten.

§ 377. Von begleitenden Symptomen sind, ausser den Bd. III, pag. 935 angeführten, hauptsächlich Augenmuskellähmungen zu verzeichnen und unter diesen vornehmlich eine Paralyse des Abduzens, wie in den folgenden Beobachtungen:

Mayr (1053), Westphal (1049), Wadsworth (1075), v. Schröder doppelseitig (1069), Meyer (1087), Mannaberg doppelseitig (1088), Bouchut

(1048), Miller und Ring (1063), Snell (1090), Landesberg (1091), Galezowski (1065), Pal (1052).

Gibson (1093) hat 62 Fälle von Bleivergiftung beobachtet, von denen 13 die Erscheinungen einer Neuritis optici und einer gleichzeitigen ein- oder doppelseitigen Abduzenslähmung darboten. Die Vergiftung soll durch Veranda-Marquisen erfolgt sein, die mit löslichem kohlensaurem Blei gestrichen waren.

Seltener erscheint der Okolomotorius allein gelähmt.

Lewin und Guillery (430), Lazleyze (1094).

Buzzard (1095), Wood (1096), Landesberg (1091), Mannaberg (1088).

Lähmung des Abduzens und Okulomotorius beobachteten: Chvostek (1097), beide Abduzentes und beide Okulomotorii, Westphal (1049), Bach (1098), Wadsworth (1075).

Lähmung des Trochlearis sahen: Galezowski (1065), Wirsing 1050).

Eine Sichtung des Materials über 25 Fälle von Augenmuskelaffektionen durch Blei, in denen nähere Angaben über die Art des Befallenseins gemacht worden waren, ergaben nach Lewin und Guillery (430):

a) Ergriffensein einzelner Nerven und Muskeln.

Nerv. oculomotorius: rechts 3mal, links 1mal
Nur Ptosis und interiore Muskeln: 1mal,
Rectus internus: rechts 1mal,
Trochlearis: 1mal,
Abduzens: rechts 4mal, links 1mal, beiderseits 3mal.

b) Mehrfache Lähmungen.

Vollständige Ophthalmoplegie links und Oculomotorius rechts
Vollständige Ophthalmoplegie einerseits
Vollständige Ophthalmoplegie links und Abduzens rechts
Internus und Abduzens links
Okulomotorius und Abduzens beiderseits
Okulomotorius und Facialis rechts
Abduzens rechts, Facialis links
Abduzens beiderseits und Okulomotorius einerseits
Ptosis und multiple Bewegungsstörungen 2mal.

§ 378. Bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes ist die Ausbeute an untersuchten Fällen noch gering.

Über interstitielle Neuritis mit Perineuritis berichten: Brailey und Pflüger (vgl. pag. 207).

Über Neuritis mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen berichtet:

Bihler (1099). Ein junger Installationsarbeiter ging nach akut entstandener Amaurose wenige Tage später bei noch bestehender nahezu totaler Blindheit durch aszendierende Myelitis zugrunde. Beide Pupillen waren maximal erweitert und starr.

Ophthalmoskopisch fand sich eine blasse, anämische, ödematöse Papille mit Ödem der umgebenden Netzhaut. Der Füllungszustand der grösseren Gefässe war ein guter und liessen sich Wandveränderungen an denselben nicht erkennen. Es wurde mikroskopisch Neuritis opticorum mit massenhafter Anhäufung von Körnchenzellen konstatiert. Stärkere Atrophie der Nervenfasern bestand nicht, so dass die Amaurose durch diesen Zustand keine ausreichende Erklärung fand. Eine Nephritis war nicht vorhanden.

In der folgenden Beobachtung traten hauptsächlich die Gefässveränderungen in den Vordergrund. So erwies sich nach:

Oeller (1068) als hauptsächlichster pathologisch-anatomischer Befund eine hyaline Gefässentartung der kleinen Arterien und Arteriolen des Sehnervenstammes, der Netzhaut und der Chorioidea, welche sich von den kleinsten Arterien auf grosse Bezirke der Kapillaren ausdehnte.

Norris (1100). Eine 23jähr. Frau zog sich durch einen bleihaltigen Schmuck eine Vergiftung zu mit den Erscheinungen von heftigem Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, heftigem Magenschmerz, Nebligkeit und Erbrechen. Dann folgten epileptiforme Konvulsionen, im dritten Anfalle der Tod. In der Zeit zwischen diesen Anfällen wurde die ophthalmoskopische Untersuchung vorgenommen. Sehnerv geschwellt, von dunkelbläulich-weisser Farbe, Gefässe verdünnt.

Die von Hutchinson gemachte Autopsie ergab: Venen und Sinus der Dura mater mit flüssigem Blute erfüllt. Hirnsubstanz sehr anämisch, graue Substanz von mehr gelblicher Farbennuance, Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt. Äussere Scheide der Sehnerven ausgedehnt, das bulbäre Ende birnförmig. Die Erhebung des Papillengipfels über die Chorioidea betrug $^1/_{18}$ Zoll. Kernvermehrung und spindelförmige Anschwellungen der Sehnervenfasern. Die mikroskopischen Veränderungen hörten nicht an der Lamina auf, sondern erstreckten sich, wenngleich weniger ausgesprochen, durch das ganze orbitale Stück des Sehnerven.

Fleischvergiftung.

§ 379. Vergleiche den Fall Ruge (pag. 212).

Opium- und Morphiumvergiftung.

§ 380. Vergleiche die Fälle: Reymond, Lewinstein, Grippo (pag. 124).

Methylalkoholvergiftung.

Vergleiche auch Bd. III, pag. 925.

§ 381. Die gewöhnlichen Allgemeinsymptome bei der akuten Methylalkoholvergiftung — Mattigkeit, Schwindel, Kopfweh, Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Muskelschwäche etc., weiter Somnolenz, in schweren Fällen Koma — treten nicht unmittelbar, sondern erst nach Stunden, ja sogar erst nach Tagen auf. Der Zeitpunkt für das Auftreten von Sehstörungen ist auch wechselnd.

In der Regel entwickeln sie sich sehr schnell, so dass Patient nach einem Tage, oder ein paar Tagen vollständig erblindet ist, oft schon beim Erwachen aus dem Rausche.

Guth (1101) hat bei 10 Kranken Erscheinungen beobachtet, die auf eine Vergiftung mit Methylalkohol zurückgeführt werden. Unter den Symptomen eines allgemeinen Unwohlseins trat eine Verdunkelung des Sehens oder Erblindung ein. Teils war ein absolutes centrales Skotom nachzuweisen, teils war ophthalmoskopisch eine Entfärbung bezw. Atrophie der Sehnervenpapille sichtbar.

Natanson (1102). Ein 45jähr. Mann hatte „Kinderbalsam" getrunken, der mit Methylalkohol zubereitet war. Bald traten akute Vergiftungserscheinungen auf: Erbrechen, Kopfschmerz, Mattigkeit. Nach 3 Tagen Erblindung und verengte Gefässe. In der Folge hob sich das Sehvermögen bis auf 0,2.

Smirnow (1103). Ein 32jähr. Tischler versetzte, als er sich einmal nicht recht wohl fühlte, seinen Tee mit Methylalkohol, von dem er gegen ein halbes Glas getrunken hatte. In 2 Tagen war er blind. Er hatte blasse Sehnerven mit unscharfen Grenzen. Die Grenzen der Papille wurden bald scharf. Behandlung erfolglos.

Ausser Pupillenweite und Reaktionslosigkeit sind sonst keine äusseren Augensymptome zu konstatieren. Oft sind schmerzhafte Bulbusbewegungen oder Schmerzen hinter dem Auge beim Drücken auf den Bulbus vorhanden (vergleiche Fall Colburn Bd. III, pag. 929 und Kuhnt Bd. III, pag. 927), und ophthalmoskopisch in der Regel eine geringe Papillo-Retinitis. Gewöhnlich tritt nach Tagen oder Wochen rasche Besserung bis zu einem gewissen Punkte ein; bisweilen bekommt Patient — für einige Zeit — ein ziemlich ausreichendes Sehvermögen wieder. Gleichzeitig findet man die Papille bleicher, die Begrenzung derselben schärfer und das Verwischtsein verschwindet. Man findet ausserdem ein centrales Skotom und eine konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes. Allmählich beginnt aber die Sehschärfe wieder zu sinken und ophthalmoskopisch konstatiert man eine Sehnervenatrophie, die in der Regel mit völliger Erblindung endet. Bisweilen kann ein geringer Rest des Sehvermögens gerettet werden. Dass Patient die volle Sehschärfe wieder gewinnt, wie in einem Falle von Kuhnt (l. c.), gehört sicher zu den grössten Seltenheiten. Man hat auch Fälle beobachtet — allerdings auch ziemlich selten — in denen die temporäre Besserung nie eingetreten ist, wie z. B. in einem Falle von Loewenthal (1104). Ein Patient trank ½ Glas von einem Gemische, welches aus 14 Tassen Thee und 1 Tasse Methylalkohol bestand. Nach 5 Tagen erblindete er unheilbar, 9 andere Personen blieben vollständig gesund.

Pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle vom Menschen liegen bis heute nicht vor.

Eine besondere Beachtung verdienen die Fälle von Lewin und Guillerie (pag. 62) und Ellet (pag. 62) bei welchem nach anfänglicher Erblindung das Sehvermögen sich wieder erholt hatte, um dann spontan wieder schlechter zu werden und schliesslich in dauernde Erblindung überzugehen (vgl. Bd. III pag. 928 oben).

Im Falle Scheffels (pag. 62) entwickelte sich aus der anfänglichen Erblindung ein absolutes centrales Skotom, das nach 4 Jahren auf dem einem Auge sich in ein Ringskotom umgewandelt hatte, während auf dem anderen Auge das centrale resp. paracentrale Skotom bestehen blieb.

Über centrales Skotom berichten ferner noch eine Reihe von Autoren (vgl. pag. 62).

Im Falle Moulton (pag. 62) und Ellet (pag. 62) bestand neben dem centralen Skotom noch eine starke konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Bezüglich der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes vergleiche auch den Fall MacCoy und Michael (pag. 210).

§ 382. Hinsichtlich des ophthalmoskopischen Befundes kommt es selbstverständlich darauf an, wie bald nach der Intoxikation der Patient untersucht worden war. Derselbe wurde in den Fällen von Kuhnt (1569), Scheffels (pag. 62), Gifford (pag. 62) und Lewin und Guillery (pag. 62) anfangs normal befunden. Später stellte sich, je nachdem, Abblassung der temporalen Papillenhälften, oder wenn der ganze Opticusquerschnitt mitergriffen war, totale Abblassung des Sehnerven ein. In derartigen Fällen reichte die Neuritis des Sehnervenstammes nicht bis in die Papillen hinein, und machten sich erst die degenerativen Folgen des retrobulbär gelegenen Entzündungsherdes in der Papille bemerklich. So z. B. auch in den Beobachtungen von: Foucher (1105), Krüdener (1106), Stirling (1107), Ströhmberg (1108).

Bei anderen, bei welchen der Entzündungsherd bis in die Papille hineinreicht, wird derselbe auch bald nach der Intoxikation als Neuritis optici mit dem Augenspiegel sichtbar, wie z. B. in den Fällen von Tschistjäkow (1113), 2 Fälle von MacCoy und Michel (1114).

Über gleichzeitige Veränderungen der Netzhautgefässe berichten folgender Autoren:

Ring (1110) teilt Fälle von Erblindung durch Methylalkohol mit, wobei einigemale im Urin Eiweiss und Cylinder gefunden worden waren. Ophthalmoskopisch trat im weiteren Verlaufe eine Sehnervenatrophie mit Kaliberveränderungen der Netzhaufgefässe auf.

Herbert (1111) fand in einem Falle blasse Papillen und konturierte Netzhautgefässe.

Auch in dem einem Falle von Tschemolossow (1109) waren zuerst keine ophthalmoskopischen Veränderungen zu sehen, dann wurden die Papillengrenzen verwaschen, später nahm die Papille eine atrophische helle Farbe an, die Gefässe wurden eng und es waren Farbenskotome nachzuweisen.

Über mehr oder weniger auffallende Verengerung der Arterien berichten Ellet (pag. 62), Moulton (pag. 62), de Bono (pag. 63).

Buller und Wood (1112) haben die in der Literatur vorhandenen Fälle von Methylalkohol mit Erblindung (153 Fälle) und 122 Todesfälle durch Methylalkohol zusammengestellt. Die Hauptergebnisse werden in einer Reihe von Schlusssätzen zusammengestellt, aus denen hervorgehoben sei, dass anfänglich der Sehnerv entzündlich gerötet und später grau oder weissatrophisch erscheint mit verengten Gefässen.

Nitrobenzolvergiftung (vgl. pag. 135).

Thyreoidin (vgl. pag. 135).

Anilin (vgl. pag. 135).

Benzin (vgl. pag. 135).

Die Neuritis optici bei der Syringomyelie.

§ 383. Da für die Entstehung der Syringomyelie verschiedene Möglichkeiten vorliegen, so ist eben das jeweilige ätiologische Moment auch massgebend für die Entwickelung der Neuritis optici bei derselben. Letztere ist aber nicht der Syringomyelie als solcher zuzuschreiben.

Über Fälle von Neuritis resp. Stauungspapille bei Syringomyelie berichten:

Hoffmann (1115), Saxer (1116), Bullard-Thomas (1117).

Hier kommen der Hydrocephalus, Tumorenbildung in der Medulla oblongata und meningitische Erscheinungen, wie sie gelegentlich bei Syringomyelie gefunden werden, in Betracht.

Neuritische Atrophie wurde von Shumway (1118) bei einem Falle von Syringomyelie konstatiert, der eine 26jährige Frau betraf.

In einem Falle von Syringomyelie (Spalte, welche die ganze Partie vom Lumbalmark bis zu den ersten Anfängen des Bulbus durchzog, während der Centralkanal von dieser Spalte getrennt und frei erschien) bestand nach der Mitteilung von Thomas und Hauser (1119) eine abgelaufene Neuritis optici mit Herabsetzung der S. rechts und beiderseitiger Verengerung des Gesichtsfeldes; ausserdem war Nystagmus vorhanden.

Deszendierende Atrophie bei rückwärts gelegenen Herden im Opticus zeigte sich in folgenden Beobachtungen:

In Westphals Beobachtung (1120), 39jährige Frau, Trinkerin, handelte es sich um eine angeblich nach Fall mit dem Kopfe auf eine Tischkante eingetretene Bewusstseinsstörung. Rechte Pupille > als links und mit träger Lichtreaktion. Rechts geringe Ptosis und ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie.

Die Sektion ergab im Pons etwa in der Gegend der Trochleariskreuzung kleinere und grössere Herde von rötlichbraunem Farbenton, die bis in die Gegend der vorderen Vierhügel nachweisbar waren. Zwischen den roten Kernen war ein breiter, streifenförmiger Herd sichtbar und im centralen Höhlengrau zahlreiche kleinere Blutungen. Es handelte sich daher um eine Encephalitis haemorrhagica pontis. Ausserdem war die Innenfläche der gesamten rechten Hälfte der Dura durch hämorrhagische Auflagerungen erheblich verdickt, und zeigte das Rückenmark eine bis in das Lendenmark reichende Höhlenbildung. Ferner bestand eine chronische Nephritis interstitialis.

Frey (1121) beschreibt 10 Fälle von Syringomyelie, wobei in einem Falle eine Sehnervenatrophie bestand, deren Ursache auf Lues zurückgeführt werden konnte.

Schaffer (1122) diagnostizierte eine Syringomyelie resp. eine Syringobulbie bei einem 38jährigen, wahrscheinlich luetisch infizierten Manne. Beide Papillen waren atrophisch verfärbt und war das Gesichtsfeld rechts konzentrisch verengt, links hemianopisch mit Ausfall der nasalen Hälfte.

Dinkler (1123). Ein Fall von Syringomyelie. Rechtsseitige Sehnervenatrophie mit Erblindung, links beginnend.

In den Beobachtungen von doppelseitiger progressiver einfacher Sehnervenatrophie mit Erblindung bei Syringomyelie handelte es sich meistens um die Komplikation mit Symptomen von Tabes oder progressiver Paralyse.

Die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose.

§ 384. Die pathologischen Erscheinungen am Sehnerven bei der multiplen Sklerose gehören ebenso wohl zu den am häufigsten vorkommenden, wie zu den bedeutungsvollsten Symptomen für die Diagnose dieser Erkrankung.

Was die Häufigkeit des Vorkommens von Sehstörungen bei der multipler Sklerose anbelangt, so untersuchte Frank (1124) 71 an dieser Krankheit leidende Patienten; darunter zeigten 52 mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Sehvermögens.

Bruns und Stölting (1125) fanden unter 70 Fällen von multipler Sklerose bei 21 Erscheinungen von seiten des Sehnerven, also gerade in 30%.

Uhthoff (1126) fand in 45% seiner Fälle von disseminierter Herdsklerose pathologisch-ophthalmoskopische Erscheinungen am Sehnerveneintritt und bemerkt hierzu, dass er diesen Prozentsatz eher für zu niedrig als zu hoch halte.

Oppenheim (1127). Von 20 Fällen eigener Beobachtung zeigten mehr als 50% einen pathologischen Opticusbefund. Von den 5 zur Sektion gekommenen Fällen zeigten alle sklerotische Herde im Opticus, Chiasma und den Tractus optici.

Berger (1128) liefert eine Statistik von 206 Fällen von multipler Sklerose:

Von okularen Störungen waren
38 mal Sehnervenatrophie,
10 mal temporale Abblassung,
7 mal Neuritis
vorhanden.

Mackintosh (1129). In 80 Fällen von disseminierter Sklerose war 12 mal der Sehnerv erkrankt, 4 mal bestand Doppeltsehen, ausserdem Nystagmus.

§ 385. Wenn wir die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose trotz der Tatsache, dass bis jetzt wenigstens in der überwiegenden Zahl der beobachteten Fälle ophthalmoskopisch eine totale oder partielle einfache Opticusatrophie gefunden worden ist, der Gruppe der Neuritiden beizählen, so bedarf dies zunächst einer Rechtfertigung.

Auch pathologisch-anatomisch werden von den meisten Autoren die sklerotischen Herde, namentlich wenn sie frisch sind, als eine neuritische Affektion bezeichnet mit der Besonderheit, dass die Markscheiden der einzelnen Nervenfasern einem raschen Untergang anheimfallen, während die Achsencylinder derselben meist anatomisch und in ihrer Funktionstüchtigkeit erhalten bleiben. Daneben ist aber nicht wegzuleugnen, dass namentlich in den älteren Herden dasselbe Bild, wie bei der einfachen progressiven Atrophie (Tabes), anatomisch gar nicht so selten hervorzutreten pflegt.

Im Jahre 1884 machte Gnauck (1130) darauf aufmerksam, dass die Atrophie des N. opticus bei multipler Sklerose neuritischen Ursprungs

sein könnte. Er vermutete, dass besonders Fälle der von ihm konstatierten Art mit temporaler Verfärbung der Papillen einen derartigen Entstehungsmodus abgäben.

Dabei berichtete er über den Sektionsbefund bei einem Falle, bei welchem während des Lebens eine jahrelang sich gleichbleibende, sehr scharf begrenzte Atrophie der temporalen Papillenhälften vorhanden war. Es fanden sich im Gehirn und Rückenmark zahlreiche graue Degenerationsherde. Die Sehnerven zeigten makroskopisch auf dem Querschnitt kaum eine graue Verfärbung. Mikroskopisch fand sich partielle Atrophie und Schwund der Nervenfasern, interstitielle Wucherung des Bindegewebes und starke Kernvermehrung. Diese Veränderung, welche links stärker ausgeprägt war als rechts, beschränkte sich auf den vordersten Teil des Sehnerven dicht hinter dem Bulbus, während weiter nach hinten im Orbitalteile sich normales Gewebe vorfand.

Ob man diese Veränderungen als neuritische Atrophie bezeichnen könne, sei zweifelhaft; immerhin wäre es bemerkenswert, dass dieselben sich gerade nur direkt hinter dem Bulbus lokalisiert hätten.

Im Jahre 1889 sagt Uhthoff in seiner grossen Arbeit über die Augenstörungen bei der multiplen Sklerose: „Vor allem aber zeigt sich auch, dass diese beschriebenen Sehnervenveränderungen sich durchweg unterscheiden von der einfachen grauen Sehnervenatrophie, wie sie bei Tabes und Paralyse vorkommt, und von der einfachen auf- und absteigenden Atrophie des Sehnerven nach Leitungsunterbrechung, wenngleich zugegeben werden muss, dass bei der multiplen Sklerose in einzelnen Teilen des Sehnerven die Erkrankung ganz den Charakter der einfachen Atrophie an sich tragen kann und anatomisch von derselben nicht zu unterscheiden ist. Auch von den eigentlich interstitiell-neuritischen Prozessen im Sehnerven unterscheiden sich die Veränderungen bei der multiplen Sklerose in mancher Hinsicht."

Im Jahre 1899 berichtete Elschnig (1131) über einen mikroskopisch untersuchten Fall in folgender Weise:

Partielle Sehnervenatrophie bei Hirn- und Rückenmarksklerose. An beiden Sehnerven fand sich fast in ganzer Ausdehnung, aber in wechselndem Grade, eine akute Entzündung des interstitiellen Gewebes, welches, wie die Sehnervenfasernbündel, reichlich Markzerfallprodukte (Fettkörnchenzellen) enthielt, und Partien, in denen es zu deutlicher Bindegewebswucherung gekommen war — offenbar dem älteren Stadium des Prozesses entsprechend, da hier Markdegenerationsprodukte fehlten; endlich Partien, in denen nur geringe Kernwucherung in den Septen bestand und die Nervenfasernbündel sich fast normal verhielten. In den beiden erstgenannten Stellen waren die Markscheiden der Nervenfasern degeneriert, die Achsencylinder dagegen relativ intakt. An der Netzhaut war dementsprechend nur eine Verringerung der Zahl der grossen Ganglienzellen neben Rarefaktion der Nervenfaserschicht bemerkbar.

Der zugrunde liegende Prozess wäre also eine akute interstitielle Neuritis, welche in verschieden lokalisierten, räumlich und zeitlich getrennten Herden, die sich in keiner Weise an die anatomische und physiologische Zusammengehörigkeit der Nervenfasern hielten, auftrete, zuerst zu rapidem Markscheidenzerfall und dann zu interstitieller Bindegewebswucherung führe. Durch dieses Verhalten: akuter Markscheidenzerfall mit Erhaltenbleiben der anatomischen und funktionellen Integrität der Achsencylinder, unterscheide sich die akute retrobulbäre Neuritis bei disseminierter Sklerose von allen anderen bekannten Entzündungsprozessen im Sehnerven. Da auch die primär

entzündliche Natur der sklerotischen Herde im Centralnervensystem immer mehr Anerkennung finde, so könne man die Sehnervenerkrankung als einen dem Grundleiden identischen Prozess, als eine besondere Lokalisation desselben ansehen.

Im Jahre 1900 wurde von Bruns und Stölting (1125) hervorgehoben, dass die Sehnervenerkrankung als eine interstitielle Neuritis zu betrachten sei, dass meist zunächst nur ein Auge ergriffen werde, selten beide zugleich, dass es sich ophthalmoskopisch um eine Neuritis, selbst um das Bild einer schweren Stauungspapille handele, oder das ophthalmoskopische Bild normal sei, da der neuritische Prozess sich hinter der Papille abspielen könne. Sowohl aus einer sichtbaren, wie aus einer retrobulbär gelegenen Neuritis bilde sich häufig das Bild einer diffusen oder partiellen temporalen Sehnervenatrophie heraus. Doch könne auch bei einer retrobulbären Neuritis das Bild der Papille dauernd normal bleiben und aus der sichtbaren Papillitis eine normale Papille werden.

Bruns und Stölting halten also den primären Vorgang bei den Sehnervenveränderungen der multiplen Sklerose für eine Neuritis und die ophthalmoskopischen Erscheinungen der Atrophie an der Papille als sekundär von der ursprünglichen Neuritis abhängig, ebenso wie wir dies auch so häufig bei den weiter rückwärts im Opticusstamme gelegenen sonstigen Neuritisfällen zu konstatieren Gelegenheit haben.

In der neuen Auflage von Graefe-Saemisch (XI, II. Teil, pag. 339) spricht Uhthoff sich über diese Frage folgendermassen aus: „In einem kleinen Prozentsatz handelt es sich bei der multiplen Sklerose um das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis optici resp. um eine neuritische Atrophie, deren entzündlicher Ursprung noch an den Residuen der früheren Neuritis: circumpapilläre Pigmentanomalien, leichte Chorioidealatrophie, etwas verwaschene Papillengrenzen trotz ausgesprochener atrophischer Verfärbung zu erkennen ist. Auch dieser Befund kann gelegentlich nur einseitig auftreten.

Es scheint, dass die Neuritis optici bei der multiplen Sklerose zum Teil einen rascheren Verlauf hat und ophthalmoskopisch zurückgehen kann unter Hinterlassung einer einfachen atrophischen Verfärbung, ohne dass später Zeichen einer früheren Entzündung zu konstatieren wären. So ist es wohl gerechtfertigt anzunehmen, dass die Entstehung der Opticusveränderungen bei der multiplen Sklerose noch häufiger als eine neuritische anzusehen ist, als man bisher geneigt war anzunehmen".

Der Augenspiegelbefund bei der multiplen Sklerose.

§ 386. Zunächst wäre hier hervorzuheben, dass der Augenspiegelbefund bei der multiplen Sklerose da am ausgeprägtesten ist, wo, wie dies Lübbers (1132) mikroskopisch direkt nachweisen konnte, der sklerotische Herd der Papille am nächsten gelegen ist, oder gar auf dieselbe übergreift.

Das Augenspiegelbild zeigt bei der multiplen Sklerose entweder eine Hyperämie resp. Neuritis der Papille, oder eine atrophische Verfärbung, oder ist es trotz bestehender Sehstörungen normal.

a) Die Hyperämie der Papille.

§ 387. Wir hatten früher bei der Schilderung der Neuritis im allgemeinen hervorgehoben, dass die Hyperämie der Papille sowohl ein Vorläuferstadium der Entzündung sein könne, dass wir aber auch einer vermehrten Injektion der Papille dann begegnen könnten, wenn ein retrobulbär gelegener frischer neuritischer Herd mit seiner äussersten Peripherie gerade noch in die Papille hineinrage. So zeigten folgende Fälle von multipler Sklerose im Initialstadium neben der Sehstörung eine Hyperämie der Papille:

Fleischer (1133, Fall XIX). L. H., 48 Jahre alt. Rechts Handbewegungen, centrales Skotom. Papille hyperämisch.

Fleischer (1133, Fall V). W. F., 34 Jahre alt, 1894. Vor 8 Tagen plötzlich Nebel vor dem linken Auge. Sonst immer gesund. Links Handbewegungen, centrales Skotom. Hyperämie der Papillen. In 14 Tagen wieder $^5/_5$.

1902: spastisch ataktischer Gang. Steigerung der Patellarreflexe. Beiderseits Fussklonus. Herabgesetzte Sensibilität am centralen Rande des Fusses und am Zehenballen.

Fall VI. K. K., 30 Jahre alt, 1894. Vor 4 Tagen so starke Verschlechterung des Sehens innerhalb zweier Tagen, dass sie nichts mehr erkennen konnte. Sonst immer gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren Entbindung. Links Lichtschein. Hyperämie der Papillen.

1899: voll entwickelte multiple Sklerose.

Fall VII. J. W. L., 19 Jahre alt, 1896. Seit Jahren Kopfschmerzen und Nasenbluten. Seit 8 Tagen Abnahme des Sehens ohne bekannte Ursache.

Links $= {}^5/_{60}$ centrales Skotom. Hyperämie der Papille, innerhalb 3 Wochen wieder $^5/_6$—$^5/_5$. Abblassung der Papille.

1906: Gehbeschwerden, pelziges Gefühl in der rechten Hand, leichte motorische Schwäche des rechten Arms. Sehnenreflexe gesteigert, spastischer Gang etc.

Köster (1134) berichtet bei einem 25jährigen Kranken über die Erscheinungen einer beginnenden multiplen Sklerose verbunden mit einem centralen Skotom des linken Auges für Weiss und Farben mit Nystagmus. Ophthalmoskopisch geringe Hyperämie der Papillen.

b) Das Augenspiegelbild der einfachen Neuritis bei der multiplen Sklerose.

§ 388. Uhthoff (1126) fand unter 100 Fällen von multipler Sklerose in 5% neuritische Erscheinungen an den Papillen.

Frank (1124) unter 71 Fällen 1mal Papillitis bei multipler Sklerose.

Kampherstein (1135) fand in ca. 13 % aller pathologischen Opticusveränderungen bei der multiplen Skerose vorübergehend das Bild der Neuritis optici.

Dasselbe kommt dann zustande, wenn ein Herd mit dem so häufig ausgesprochenen interstitiell-neuritischen Charakter entweder bis in die Papille hineinragt, oder unmittelbar hinter der Lamina cribrosa Platz greift.

Uhthoff (1126) glaubt, dass dieses Bild der Neuritis optica anatomisch im wesentlichen bedingt werde durch variköse Hypertrophie der marklosen Nervenfasern in der Papille, die dann bald wieder zurückgehe. Ausserdem hebt er hervor, dass der Neuritis optica bei der multiplen Sklerose eine besondere Flüchtigkeit in ihrem Auftreten und ein relativ sehr schneller Ablauf unter Rückgang der Papillentrübung eigentümlich wäre. In dem Falle XI

seiner Beobachtungen konnte er sogar feststellen, wie nach einer ausgesprochenen, bald vorübergehenden neuritischen Trübung der Papille, der ophthalmoskopische Befund wieder vollkommen normal wurde, ohne auch nur eine geringfügige atrophische Verfärbung zu hinterlassen.

Wir führen nun eine Reihe von Beispielen an, bei welchen im Initialstadium wenigstens fast gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörungen eine Papillitis gefunden worden war:

Kampherstein (1135). 30jähriger Mann, multiple Sklerose und beiderseits Neuritis optica. Rechts am Papillarrande etwas radiär gestellte Hämorrhagie. Gesichtsfeld frei. S beiderseits = $^6/_5$.

In den folgenden Beobachtungen bestand Hyperämie der Papille mit leichter Entzündung des Sehnervenkopfes:

Vergleiche auch Fall Völsch pag. 459.

Fleischer (1133) (Fall IX.) J. H., 19 Jahre alt, 1900. Vor 10 Jahren leichte Schmerzen im linken Auge, bemerkte, dass mit diesem Auge nichts mehr gesehen wurde. Sonst immer gesund.

Links Amaurose: Geringe Hyperämie der Papille, leichte circumpapilläre Trübung der Retina. Rasche Besserung. Centrales Skotom. Nach 5 Wochen S = $^5/_9$ mit leichter Abblassung der Papille.

Nach 3 Jahren Schwäche im Bein, Fussklonus und gesteigerte Patellarreflexe, stolpernder Gang, Intentionszittern.

Fleischer (Fall XXXIV). E. S., 39 Jahre alt, 1904. Vor 14 Tagen plötzlich starke Abnahme des Sehvermögens, besonders links mit geringen Kopfschmerzen, in den letzten Tagen weitere Abnahme.

Links: Finger in $1^1/_2$—2 m.

Rechts: S = $^5/_6$ — $^5/_5$.

Links absolutes, rechts relatives centrales Skotom. Papillengrenzen verwaschen, Hyperämie, mit leichter Schwellung, nach 4 Wochen noch deutlichere Neuritis optici.

1905 wegen multipler Sklerose in der medizinischen Klinik in Tübingen.

Fleischer (Fall IV): Weissliche Verfärbung und schleierartige Trübung der Papille.

Fall X. Linke Papille etwas blasser, Gefässe geschlängelt, leichte circumpapilläre Trübung.

Fall XIV. Abblassung und Verschleierung der Papille.

Fall XVI. Leichte circumpapilläre Trübung.

Fall XVII. Leichte Verwaschenheit der Papille.

Fall XX. Verschleierung und leichte Schwellung der Papille.

§ 389. In der folgenden Reihe von Beobachtungen trat das Augenspiegelbild der Neuritis optica schon etwas prononzierter hervor:

Bei dem von uns beobachteten und Band III pag. 656 geschilderten Falle H. E. entwickelte sich der ophthalmoskopische Befund einer einseitigen Neuritis optici erst bei der zweiten das Sehvermögen betreffenden Attacke.

Fleischer (Fall XXXV): Papille verwaschen, etwas geschwellte circumpapilläre Trübung. Vor 2 Tagen beim Erwachen links Amaurose. Rasche Besserung; innerhalb 10 Tagen stieg S auf $^5/_5$—$^5/_6$, centrales Farbenskotom.

Vor 8 Wochen vorübergehende Lähmung des linken Beines und starke Schwäche und Gefühllosigkeit im linken Arm.

Fall XXXII. K. J., 20 Jahre alt, 1898. Vor 5 Tagen Abnahme des Sehens auf dem rechten Auge. Häufig Kopfweh. Finger in 2 m.

Trübung, Verwaschenheit und Schwellung der rechten Papille mit circumpapillärer Netzhauttrübung.

Peripherie des Gesichtsfeldes normal. Rasche Besserung innerhalb 3 Wochen. Steigerung der Patellarreflexe, unsicherer Gang, Fussklonus.

1906. Ataktischer Gang, Nachschleppen des rechten Beines, Zittern der Arme, Parästhesien etc.

Uhthoff (1136).

1. 35jähr. Patientin mit dem Bilde der multiplen Sklerose, fast völlige Erblindung. Ophthalmoskopisch: Papillen von graurötlicher Farbe, in der äusseren Hälfte mit einem Stich ins Weissliche und völlig getrübt, ihre Grenzen verwischt. Die Retinalgefässe und namentlich die Venen sind deutlich verbreitert und stark geschlängelt. Ferner Beschränkung der Augenbewegungen und Nystagmus. Später reine Sehnervenatrophie mit leichten circumpapillären Chorioidealveränderungen. Dieses letztere Bild soll innerhalb 10 Tagen entstanden sein, während vorher noch die entzündlichen Erscheinungen vorhanden waren.

Fall 2. 26jähr. Mann. Am 28. März 1884 Neuritis optica mit Herabsetzung des Sehvermögens auf Handbewegungen, am 9. April schon Rückgang der Papillenschwellung. Die Sehschärfe hob sich auf ein Drittel unter stetiger Erweiterung des Gesichtsfeldes. Später partielle linksseitige Okulomotoriuslähmung, dabei: Links ophthalmoskopisch nichts, rechts leichte, aber deutliche atrophische Abblassung der Papille, hauptsächlich in den äusseren Teilen. S = 1. Gesichtsfeld frei.

Parinaud (1137) fand in einem Falle von multipler Sklerose Neuritis optici.

Auch Bagh (1138) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, bei welchem eine einseitige Neuritis optica 10 Jahre dem Ausbruch der Allgemeinsymptome vorausgegangen war.

Fall II. 30jähr. Frau. Multiple Sklerose. Doppelseitige Neuritis optici und zwar rechts Papillengrenzen leicht verwaschen, besonders nasal. Gefässe etwas stärker gefüllt als normal, temporale Hälfte der Papille leicht abgeblasst.

Linke Papille leicht verwaschen, etwas mehr wie rechts. Leichtes Ödem in der nächsten Umgebung der Papille.

Varese (1139) beobachtete bei multipler Sklerose eine ausgesprochene Papillitis, die zunächst ohne Herabsetzung der Sehschärfe bestand, später allerdings zu weisser Atrophie und Amaurose führte.

Er glaubt, dass eine solche prodromale Neuritis leicht übersehen werden könne.

De Bono (1140) beobachtete in einem Falle, der sich erst $1^1/_2$ Monate später als disseminierte Sklerose herausstellte, als einziges Anfangssymptom eine akute beiderseitige Papillitis mit Ödem der angrenzenden Retina. Unter Schmerzerscheinungen erblindete das linke Auge in 10 Tagen, dann, unter Besserung links auf S = $^1/_4$ auch das rechte. Auch hier hob S sich später wieder. Beiderseits fand sich ein absolutes centrales Skotom von 35° Ausdehnung bei normaler Peripherie des Gesichtsfeldes. Nystagmus fehlte zunächst, trat jedoch neben Atrophie der Papillen nach etwa 2 Monaten auf, als sich daneben auch andere Störungen, z. B. Geh- und Sprachstörungen eingestellt hatten. Die Atrophie hatte vorwiegend die makuläre Hälfte der Papillen befallen. Später trat in den allgemeinen, wie örtlichen Symptomen Besserung ein; die Skotome wurden relativ; S rechts = $^1/_8$, links = $^1/_2$. Der Nystagmus schwand und blieb nur noch bei stark seitlichem Blick bemerkbar.

Bruns (1141, Fall II). Junger Mann, rechtsseitige Neuritis optici. Heilung. Ophthalmoskopischer Befund normal. Vorübergehende Schwäche der rechten Extremitäten.

Green and Schwab (1142). Neuritis optici bei multipler Sklerose.

Wendenburg (1143) berichtet über Fälle von multipler Sklerose, die mit Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optici und cerebellarer Gangstörung ohne dynamische Ataxie begannen. Ein Fall zeigte Ophthalmoplegie, Hemiplegie und Bulbärerschei-

nungen. Die Sektion bestätigte hier die im Leben gestellte Diagnose der multiplen Sklerose. Die Bulbärerscheinungen beruhten aber auf einer hochgradigen Arteriosklerose der Basilaris und ihrer Äste mit zahlreichen kleinen Erweichungsherden in der Brücke und dem verlängerten Marke.

Frank (1124, Fall III). 27jähr. Mann, rechte Papille etwas abgeblasst, in den seitlichen Endstellungen nystagm. Zuckungen. Vor 3 Jahren „Papillitis", Rigidität der Beine, ausgesprochener Fussklonus, Sprache verlangsamt usw.

Fall VIII. Weibliches Individuum. Spastische Parese und Zittern der Beine. Ophthalmoskopisch: Früher Neuritis optici, jetzt Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

In der folgenden Beobachtung von Gnauck trat das ophthalmoskopische Bild der Neuritis optici auf dem einen Auge partiell auf, während auf dem anderen Auge die ganze Papille entzündet war.

Gnauck (1130). Im Verlaufe einer multiplen Sklerose stellte sich ganz plötzlich bei dem Patienten eine Sehstörung auf dem linken Auge ein. (Patient sah alles nebelig und undeutlich.) Am 4. Tage darauf ergab sich folgender Befund: Auf dem rechten Auge partielle Neuritis optici mit freiem Gesichtsfeld und normaler Sehschärfe; auf dem linken Auge ausgesprochene Neuritis optici der ganzen Papille. Das Gesichtsfeld war peripher frei, zeigte aber ein absolutes grosses centrales Skotom. Nach 9 Monaten, währenddessen die multiple Sklerose deutliche Fortschritte gemacht hatte, war der Prozess zurückgegangen und auf dem rechten Auge ergab sich ein normaler Befund. Auf dem linken zeigte sich eine atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälfte und mässige Gesichtsfeldbeschränkung für Farben und Weiss nach innen. Das centrale Sehen hatte sich vollständig restituiert.

In der nun folgenden Beobachtung von Bruns trat die Papillitis erst rechts und später auf dem linken Auge auf:

Bruns (1141). Junges Mädchen, zuerst rechts, dann links Neuritis optici und centrales Skotom. Dyschromatopsie usw. Nach einigen Monaten rechts normale Sehschärfe, links Besserung, Achillesklonus.

In der folgenden Beobachtung von Fleischer (1133 Fall XXI l. c.) war die Papille auf dem einen Auge nur leicht entzündet, während später auf dem anderen Auge eine heftige Papillitis zu beobachten war:

L. W. 18 Jahre alt, 1906. Februar: Seit 10 Tagen schlechtes Sehen auf dem linken Auge, seither auch linksseitiger Kopfschmerz, sonst stets gesund.

Links: Finger in 1 m. Centrales Skotom, leichte Verschleierung der Papille, circumpapilläre Trübung, rasche Besserung, in 14 Tagen $^5/_6$.

1906 April: Vorübergehende Abduzensparese links.

1906 Sommer: Müdigkeit, Steifigkeit, Gefühllosigkeit, Schwäche im linken Bein.

1906 Ende August: Nebel vor dem rechten Auge, Schmerz bei Druck und bei Bewegung des Auges. Neuritis optici mit ziemlicher Schwellung (2—3 Dioptr.). Centrales Skotom, rasche Besserung bis zur Norm.

1906 September: Multiple Sklerose manifest.

1907 Juli: Schwere psychische Störung katatonischer Natur mit allmählicher Verblödung.

c) Das Augenspiegelbild der Stauungspapille bei der multiplen Sklerose:

§ 390. Frank (1124) fand unter 71 Fällen von multipler Sklerose in 2 Fällen Stauungspapille.

Bruns und Stölting (1125). Fall I. Junges Mädchen, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit Blutungen. spastisch paretischer Gang. Diagnose: Tumor cerebelli. Nachher Rückgang sämtlicher Erscheinungen und Ausbildung einer typischen multiplen

Sklerose. Nach $1^1/_2$ Jahren ophthalmoskopisch ganz normaler Befund. Keine Atrophie, Gesichtsfeld normal. Rechts $S = {}^4/_6$, links $S = 1$.

Später wurden die Optici, besonders der linke, deutlich atrophisch.

Bruns und Stölting (1125). Junge Frau, Kopfweh, spastische Parese der Beine, ophthalmoskopisch im Rückgang begriffene Stauungspapille. Die Sektion ergab multiple Sklerose.

Rosenfeld (1145) beobachtete eine in Sehnervenatrophie übergehende Stauungspapille, wobei zunächst die Diagnose auf eine Kleingehirnschwulst gestellt war, später aber Zeichen einer Spinalerkrankung hervortraten, so dass eine multiple Sklerose diagnostiziert wurde, was durch die Sektion bestätigt werden konnte. Die Herde waren in der Medulla spinalis besonders zahlreich, fehlten jedoch nicht im Hirnstamm und in den Stammganglien. Das Chiasma enthielt grosse Herde, und war der Sehnerv an einzelnen Stellen auf das Volumen des Okulomotorius reduziert. Direkt hinter der Lamina cribrosa fand sich besonders links ein Herd, in dem die Markscheiden völlig fehlten, ebenso am rechten.

Heubner (1571) berichtet über einen 5jähr. Knaben, der eine zunehmende spastische Lähmung zuerst der unteren, dann der oberen Extremitäten darbot, verbunden mit Schluckstörung. Zunehmende Verblödung. Anfänglich soll Stauungspapille vorhanden gewesen sein, später Übergang derselben in Atrophie. Die Sektion ergab eine diffuse Sklerose des Gehirns. Die gesamte weisse Substanz war ungewöhnlich hart und von mattgelber Farbe, ähnlich dem alten Elfenbein. Auch die graue Substanz war härter als normal, ihre Farbe blassgrau.

Ed. Müller (1579) beobachtete ebenfalls eine doppelte. Stauungspapille. Siehe Bd. IV, 2. S. 724.

In dem Falle I von Bruns und Stölting (1125) bestand starker Hydrocephalus internus, so dass es sich wohl um eine echte Stauungspapille gehandelt haben mochte.

Nach Rosenfeld (1145) kann das Auftreten einer richtigen Stauungspapille bei der multiplen Sklerose darauf zurückgeführt werden, dass Herde sich dicht hinter der Papille etablieren, wo der Opticus noch in der Duralscheide gelegen ist. Dafür, dass die Stauungspapille nicht als Ausdruck eines allgemeinen Hirndrucks aufzufassen sei, spreche in seiner Beobachtung (siehe Differentialdiagnose) der Umstand, dass sich später die schweren Hirnsymptome wiederholten, ohne dass an der Papille Zeichen einer Neuritis oder Stauung beobachtet werden konnte.

Als ein charakteristisches Verhalten für die Stauungspapille bei multipler Sklerose könne man bezeichnen, dass sehr rasch die Veränderungen wieder zurücktreten und in Heilung oder leichte Atrophie übergingen.

Von Bedeutung für die Entstehungsweise der Stauungspapille bei der multiplen Sklerose in Abhängigkeit von einer peripheren Ursache ist auch der Fall XXI von Fleischer (1133), in welchem bei einem jungen Mädchen im Februar auf dem linken Auge eine leichte Verschleierung der Papille mit circumpapillärer Trübung auftrat, die sich in 14 Tagen rasch besserte, während Ende August desselben Jahres rechts Neuritis optica mit ziemlicher Schwellung (2 bis 3 Dioptrien) gefunden wurde. Auch hier rasche Besserung bis zur Norm.

§ 391. d) Das Augenspiegelbild der neuritischen Atrophie der Papille bei der multiplen Sklerose:

Nonne (1147 Fall I) beobachtete bei einem 36jährige Manne mit einer spastischen Parese der oberen und unteren Extremitäten und Intentionszittern eine doppelseitige neu-

ritische Sehnervenatrophie. Es fanden sich in irregulärer Verteilung ausgedehnte sklerotische Veränderungen im Hals-, oberen Dorsal- und Lendenmark.

Ein weiterer Fall betraf ein 30jähr. Mädchen mit cerebellarer Ataxie, Kopfschmerzen, doppelseitiger Neuritis optici, Nystagmus, wechselnden Paresen im Okulomotorius-, Trochlearis- und Abduzensgebiet, skandierender Sprache, Intentionszittern. Den Schluss bildeten Bulbärerscheinungen. Die Untersuchung ergab neben dem gewöhnlichen Bilde der im Rückenmark bunt verteilten Herde, verschiedene kleinere im Marklager beider Hemisphären, einen grossen Herd im linken Thalamus opticus, im linken Kleinhirnstiel, in der Okulomotorius-, Trochlearis- und Abduzensregion, sowie in der Höhe des Vaguskernes, neben multiplen Herden in der Brücke.

Eulenburg (1148). 26jähr. Patientin, 1875 von heftigen, mehrere Wochen hindurch anfallsweise auftretenden Stirn- und Hinterkopfschmerzen ergriffen, in deren Verlauf sich eine stetig zunehmende Störung des Sehvermögens einstellte. Innerhalb 4 Wochen vom ersten Auftreten der Sehstörung an wurde sie beiderseits völlig blind. Sie fühlte sich schwach und hatte ab und zu Wein- und Schreikrämpfe. Ophthalmoskopisch fand sich Atrophia nervi optici ex neuritide, Papillen gleichmässig bläulich und noch Spuren von Schwellung, Arterien eng. Ausserdem waren heftige Respirationskrämpfe mit Bewusstseinsverlust aufgetreten, später Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, an den Augen Nystagmus, weite, funktionslose Pupillen. Jede Lichtempfindung fehlte; auch die galvanische Opticusreaktion war beiderseits völlig erloschen. Ophthalmoskopisch waren noch deutlich sichtbare Residuen der vorausgegangenen Neuritis, grünlich weisse, gleichmässige Verfärbung der Sehnerven und Trübung der Substanz, so dass die Lamina cribrosa nicht zu erkennen war.

Stadelmann und Lewandowsky (1149) beschreiben einen Fall, der als akute multiple Sklerose des Lumbalmarkes aufgefasst wird. Von okularen Störungen bestanden eine Neuritis optici mit Übergang in Atrophie, eine linksseitige Ptosis und ein deutlicher Nystagmus beim Blick nach links.

Aus dieser Gruppierung von Fällen entnehmen wir zunächst die Tatsache, dass wir bei der multiplen Sklerose das Bild der Papillitis in allen Abstufungen und fliessenden Übergängen von der Hyperämie bis zur Stauungspapille beobachten können, und ferner dass die Papillitis hier einseitig: Fleischer (pag. 393), Bagh (Fall I, pag. 394), wie doppelseitig: Uhthoff (Fall I, pag. 394), Bagh (Fall II, pag. 394), de Bono (pag. 394), Gnauck (pag. 395), Fleischer (pag. 395), Nonne (pag. 396) auftreten kann.

Hierbei sei noch bemerkt, dass bei verschiedenen Fällen Fleischers (l. c., pag. 127), bei denen nur einseitig die akute Neuritis aufgetreten war, bei späteren Untersuchungen auch auf dem anderen Auge eine Abblassung der Papille gefunden wurde.

In der folgenden Beobachtung von Uhthoff ist der schnelle Rückgang der Papillenschwellung innerhalb weniger Tage von ganz besonderer Bedeutung für die Papillitis bei der multiplen Sklerose (vergleiche auch Fall XXI von Fleischer (pag. 395):

Uhthoff (1136). II. 26jähriger Mann. Am 28. März 1884 Neuritis optici mit Herabsetzung des Sehvermögens auf Handbewegungen, am 9. April schon Rückgang in der Papillenschwellung. Die Sehschärfe hob sich auf ein Drittel unter stetiger Erweiterung des Gesichtsfeldes. Später partielle linksseitige Okulomotoriuslähmung, und ergab die Untersuchung: Links ophthalmoskopisch nichts, rechts leichte aber deutliche atrophische Abblassung der Papille, hauptsächlich in den äusseren Teilen. S = 1. Gesichtsfeld frei.

§ 392. Wenn, wie vermutlich, das Augenspiegelbild einer beginnenden oder voll entwickelten Papillitis zu den Initialerscheinungen der multiplen Sklerose zu rechnen ist, so können wir doch die Frage nicht unbeantwortet lassen nach den etwa vorliegenden Gründen für die Tatsache, dass bisher relativ selten dieser Augenspiegelbefund bei der multiplen Sklerose beobachtet worden ist. Die Ursache dieser Erscheinung liegt vor allem in der Eigentümlichkeit der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose begründet und in der jetzigen besseren Kenntnis des proteusartigen Krankheitbildes der multiplen Sklerose selbst.

Betreffs der Verwertung des Augenspiegelbefundes bei dem letzteren käme in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht:

α) die Verwechselung einer initialen Papillitis bei der multiplen Sklerose mit einer ohne weiteren auffindbaren Grund entstandenen Neuritis axialis acuta.

Wir hatten bei der Schilderung der Neuritis axialis acuta hervorgehoben, wie befremdlich es sei, dass für einen so grossen Prozentsatz der einschlägigen Fälle kein ätiologisches Moment ausser einer etwa stattgefundenen Erkältung, die ja immer als ätiologischer Notbehelf herhalten muss, aufzufinden wäre. Neuerdings hat nun Fleischer (1133) sich der Mühe unterzogen, bei 30 Fällen von sog. retrobulbärer Neuritis (Neuritis axialis acuta) ohne ätiologischen Befund über die späteren Gesundheitsverhältnisse der betreffenden Patienten genauere Erkundigungen einzuziehen.

Dabei trat nun zutage, dass die sog. Neuritis retrobulbaris fast stets ein meist initiales Symptom von multipler Sklerose darstellt. Bei stärkerer Beteiligung der Papille (Papillitis) erkrankte die Hälfte der Fälle an multipler Sklerose. Noch lange Zeit nach der Neuritis können die ersten schweren weiteren Symptome der Sklerose auftreten.

Die Zahl der Fälle von akuter Neuritis waren 30 (66% Frauen, 33% Männer), die von akuter Papillitis 12.

Gewöhnlich handelt es sich um jugendliche Individuen, das jüngste war 14 Jahre alt.

β) Das Unbeachtetbleiben einer Papillitis bei der multiplen Sklerose, weil erstere weder eine Herabsetzung der Sehschärfe noch eine merkbare Beeinträchtigung des Gesichtsfeldes bewirkt hatte.

Dass auch bei anderen ätiologischen Momenten Fälle mit dem ausgesprochenen ophthalmoskopischen Bilde einer Neuritis optica oder Stauungspapille ein normales Gesichtsfeld und eine normale Sehschärfe noch aufweisen können, ist eine bekannte Tatsache. Ebenso leicht und vielleicht noch eher würde dies bei der multiplen Sklerose zu erwarten sein, weil hier die Achsencylinder in den sklerotischen Herden ja meist erhalten sind.

γ) Es kann bei der multiplen Sklerose nach einer anfänglich ausgesprochenen Neuritis die Trübung der Papille rasch wieder verschwinden und der Augenspiegelbefund wieder

normal werden, ohne dass auch eine nur geringfügige atrophische Verfärbung der Papille zurückbliebe.

So berichtet Uhthoff (1126, Fall XI) über folgende Beobachtung:

25jähr. Musiker. Ophthalmoskopisch bestand beiderseits das Bild einer frischen Neuritis optici, die Papille war graurötlich getrübt, die Grenzen verwischt, die Gefässe etwas erweitert und geschlängelt. Nach $^3/_4$ Jahren war auf dem einen Auge der Spiegelbefund fast normal, auf dem anderen wieder völlig normal geworden.

δ) Ferner kann der Augenspiegelbefund einer anfänglichen Neuritis oder einer Stauungspapille bei der multiplen Sklerose zunächst wieder normal werden, um erst später das Bild der einfachen totalen oder partiellen Atrophie der Papille hervortreten zu lassen. Kommt dann ein solcher Fall gerade im interkurrenten Stadium des normalen Aussehens der Papille zur Augenspiegeluntersuchung, so geht er dann ebenfalls für die Statistik der Neuritis optici bei der multiplen Sklerose verloren.

So wurde in dem folgenden Falle Uhthoffs (Fall XIV l. c.) sehr bald ein Rückgang der Papillitis konstatiert, um später einer leichten atrophischen Verfärbung der Papille Platz zu machen:

A. H. 36 Jahre alt, bekam vor 8 Tagen plötzlich eine Verfinsterung vor dem rechten Auge, so dass er mit demselben fast nichts mehr sehen konnte. S = Handbewegungen in 30 m. Ophthalmoskopisch fand sich rechts das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optici. Nach 12 Tagen konnte schon ein Rückgang der Papillenschwellung konstatiert werden und einige Tage später hob sich dann auch die Sehschärfe auf $^1/_3$ unter stetiger Erweiterung des Gesichtsfeldes. Später leichte atrophische Verfärbung der Papille des rechten Auges.

Vergleiche auch Bruns und Stölting Fall I pag. 394 und Fall II pag. 395.

So in den Fällen von:

Bruns und Stölting, (1125 Fall VI). 40jähr. Offiziersfrau. 1894 Schwäche im rechten Bein. 1896 spastische Parese der Beine mit Patellar- und Achillesklonus, schleppender, paretisch spastischer Gang, leichte Blasenstörungen, temporale Abblassung der linken Papille. Die Anamnese ergab, dass 10 Jahre vorher auf dem linken Auge plötzlich starke Amblyopie aufgetreten war: Leber in Göttingen hatte damals eine Neuritis optici konstatiert.

Bruns und Stölting, (1125 Fall VIII). 20jähr. Bauersfrau. Patientin wurde vor 5 Jahren — also 15 Jahre alt — wegen Neuritis optici am rechten Auge in Göttingen behandelt. 3 Jahre später skandierende Sprache. Jetzt beiderseitige Sehnervenatrophie mit temporaler Abblassung und deutlicher Amblyopie. Intentionstremor etc.

Bruns und Stölting (1125, Fall IX). 44jähr. Kaufmannsfrau. Vor 17 Jahren beiderseits Neuritis optici, von einem Augenarzte in Hannover behandelt; war ganz blind, besserte sich aber rasch wieder. Vor 5 Jahren Gefühllosigkeit, vor zwei Jahren Schwäche in den Beinen, Sprachstörung etc. Jetzt leichte Atrophie beider Optici. Gesichtsfeld normal. Farben auch in kleinen Objekten erkannt.

Ferner auch in dem Falle I von Uhthoff (pag. 394), Varese (pag. 394), de Bono (pag. 394), Uhthoff (Fall II, pag. 394), Gnauck linkes Auge (pag. 395), Frank (Fall VIII, pag. 395).

Wenn derartige Fälle später zur Untersuchung gekommen wären, würden sie selbstverständlich der Atrophie der Papille zugezählt worden

und für die Statistik der Papillitis bei der multiplen Sklerose verloren gegangen sein.

e) Die totale oder partielle atrophische Verfärbung der Papille bei der multiplen Sklerose.

§ 393. Es ist nicht ganz von der Hand zu weisen, dass das Augenspiegelbild der **einfachen Atrophie** bei der multiplen Sklerose durch deszendierende Atrophie von einem weiter rückwärts gelegenen Herde entstanden sein möchte.

Wenn es auch Tatsache ist, dass die sklerotischen Herde im allgemeinen keine, oder doch nur eine geringe Strecke weit reichende sekundäre Atrophie erkennen lassen, so etablieren sich doch mit Vorliebe diese Herde gleich hinter der Lamina cribrosa, und es bedarf daher nur einer sekundären Degeneration geringen Umfanges, um die Papille mehr oder weniger atrophisch erscheinen zu lassen.

Ausserdem gibt es aber auch allerdings vereinzelte Fälle von multipler Sklerose mit ausgedehnter sekundärer Degeneration der Sehnervenfasern.

So hatte Buss (1150) Gelegenheit, einen Fall von disseminierter Sklerose mit weitgehender sekundärer Degeneration der nervösen Bestandteile anatomisch zu untersuchen.

Er fand in dem Hauptherd fast sämtliche Ganglienzellen und alle markhaltigen Fasern mit Ausnahme geringer Reste geschwunden, die Achsencylinder in grosser Zahl zugrunde gegangen, andere bis auf das Dreifache ihres normalen Umfanges verdickt und an Stelle der Nervensubstanz fibrilläres Bindegewebe und verdicktes Gliagewebe.

In diesen Fällen von multipler Sklerose mit sekundärer absteigender Degeneration der Nervenfasern hatte der pathologische Prozess eine solche Intensität erreicht, dass schliesslich selbst die Achsencylinder zugrunde gegangen waren.

Achard et Guinon (1151) beobachteten

bei einer 24jährigen Patientin ohne nähere Ursache eine Erblindung in 6 Tagen, dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her; die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und dem Rumpfe verloren sich. Gleichzeitig hob sich die grobe Kraft in den oberen Extremitäten. Die Kranke ging 5 Monate später an akuter Tuberkulose zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst 3 grössere sklerotische Herde, einen in den Sehnerven und Tractus, einen anderen im oberen Zervikal- und einen im Dorsalmark. Daneben fanden sich zahlreiche sekundäre Degenerationen.

Beim Augenspiegelbild der einfachen Opticusatrophie zufolge von multipler Sklerose weist der Charakter der die letztere begleitenden Seh- und sonstigen Augenbeschwerden viel mehr auf eine eventuelle Neuritis axialis acuta, als auf eine progressive (tabische) Sehnervenatrophie hin. So kommen, was das Gesichtsfeld anbetrifft, centrale Skotome mit erhaltener Gesichtsfeldperipherie bei der einfachen progressiven Sehnerven-

atrophie überhaupt nicht vor (vgl. pag. 288), während solche ein typisches Symptom der Neuritis axialis acuta bilden und bei der multiplen Sklerose sehr häufig gefunden werden.

Bezüglich der Sehstörung im allgemeinen wäre hier anzuführen, dass bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie dieselbe ganz allmählich beginnt, während dies bei der akuten Neuritis axialis und den Sehstörungen bei der multiplen Sklerose sich umgekehrt verhält. Hier tritt die Sehstörung meist plötzlich auf und gewinnt sehr bald einen hohen Grad, selbst bis zur Erblindung. Ebenso schnell kann sie aber wieder rückgängig werden und sich selbst bis zur Norm wieder steigern, was bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie nie der Fall ist.

Die Sehstörungen können bei der Neuritis axialis acuta, sowie bei der multiplen Sklerose einseitig und doppelseitig auftreten, während bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie bekanntlich fast immer nur das letztere stattfindet.

Die progressive Sehnervenatrophie führt fast stets zur vollständigen und dauernden Erblindung, während dies bei der multiplen Sklerose nur höchst selten vorkommt.

Ferner wird ausgesprochene Sehstörung bei dauernd normalem Augenspiegelbefund bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie nie, dagegen gar nicht selten bei der multiplen Sklerose gefunden, wegen Mangels der deszendierenden Atrophie bei den sklerotischen Herden.

Eine weitere Analogie zwischen multipler Sklerose und Neuritis axialis acuta besteht in der Entwickelung der Sehstörung unter Kopf- und Augenschmerzen, wie z. B. die folgenden Fälle von multipler Sklerose dies bezeugen:

Fleischer (Fall XXXIV, pag. 393), Fleischer (Fall IX, pag. 393), de Bono (pag. 394), Weedenburg (pag. 394), Fleischer (XXI, pag. 395), Bruns (Fall I, pag. 395), Bruns (pag. 395), Eulenburg (pag. 397), J. R. (pag. 409), B. J. (vergl. Bd. III pag. 656).

Bei der Entwickelung der progressiven Sehnervenatrophie werden Orbitalschmerzen nie beobachtet.

Aus alledem entnehmen wir, dass hinsichtlich der Sehstörungen zwar eine ausserordentlich nahe Verwandtschaft zwischen der multiplen Sklerose und der Neuritis axialis acuta besteht, dass aber zu der einfachen progressiven Sehnervenatrophie keinerlei Analogien aufzufinden sind.

§ 394. Nach Uhthoff (1152) zeigte der Augenspiegelbefund unter 100 Fälle von multipler Sklerose:

1. Ausgesprochene Atrophia nerv. optici, d. h. die Papillen sind völlig atrophisch verfärbt, haben jeden rötlichen Reflex verloren und erscheinen weisslich und weisslichgrau in 30% der Fälle seiner Statistik.
2. Unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papillen, d. h. die inneren Teile der Papille zeigen noch eine Spur von dem normalen

rötlichen Reflex des Sehnerven, während die äusseren Teile gewöhnlich die atrophische Verfärbung sehr ausgesprochen darbieten in 19 %.

3. Partielle atrophische Verfärbung der temporalen Teile, d. h. die inneren Papillenteile reflektieren normal rötlich, während die äusseren deutlich atrophisch verfärbt erscheinen, analog wie die temporale Abblassung auf dem Gebiete der Intoxikationsamblyopie in 18 %.

Nach Kampherstein (1135) zeigte der ophthalmoskopische Befund unter 150 Fällen von multipler Sklerose:

1. ausgesprochene Atrophia n. opt. = 4 mal (3 mal doppelseitig, 1 mal einseitig).
2. Unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papille, d. h. die inneren Teile der Papille zeigten noch spurweise rötlichen Reflex = 28 mal (davon 12 mal doppelseilig, 16 mal einseitig).
3. Temporale Abblassung = 41 mal (daven 16 mal doppelseitig, 25 mal einseitig).

Frank (1124) fand unter 71 Fällen von multipler Sklerose in 38 Fällen Atrophie der Papille.

§ 395. Wenn wir vorhin die Gründe dargelegt hatten, aus welchen wir die Sehnervenaffektionen bei der multiplen Sklerose den Neuritiden zugerechnet haben, so muss doch zugegeben werden, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Sehnerven hier nicht selten denen der tabischen Atrophie analog erscheinen, als da sind: Schwund der Markscheiden, Zugrundegehen der ganzen Sehnervenfaser, Fehlen ausgesprochener entzündlicher Erscheinungen. Damit ist natürlich auch die Möglichkeit gegeben, dass ein derartiger atrophischer Herd bis an die Lamina cribrosa oder in die Papille hineinragen und dort dann eine atrophische Verfärbung hervorrufen kann. Da aber pathologisch-anatomisch auf den Sehnervenquerschnitten bei multipler Sklerose atrophische Herde neben neuritischen gefunden werden, so könnte ein Teil der Papille neuritische Erscheinungen im Augenspiegelbilde zeigen, während an anderen Stellen eine atrophische Verfärbung hervortritt, wie z. B. in dem Falle II von Bagh (pag. 394).

Das Augenspiegelbild der einfachen totalen oder partiellen Opticusatrophie bei der multiplen Sklerose kann demnach teils auf eine deszendierende Atrophie (vergleiche Fall Achard et Guinon pag. 400), abhängig von einem kurz hinter der Lamina cribrosa gelegenen neuritischen Herde, teils aber auf einen bis an oder in die Papille hineinragenden atrophischen Herd bezogen werden.

In letzterer Hinsicht berichtet Lübbers (1132, Fall I) über folgenden Befund:

Bei einem 23 jährigen weiblichen Individuum mit multipler Sklerose zeigte der Augenspiegelbefund die Papillen beider Augen in den äusseren Teilen ein wenig blasser als normal und zwar rechts etwas mehr als links. Auf dem rechten Auge waren auch die inneren Papillenteile ein wenig blass. Papillengrenzen pathologisch scharf. Der stärker ausgeprägte pathologisch-ophthalmoskopische Befund im rechten Auge erklärte sich bei der mikro-

skopischen Untersuchung durch den Sitz des atrophischen Herdes unmittelbar hinter der Lamina cribrosa und dessen teilweisem Übergreifen auf die Papille.

Das auffallende Missverhältnis des geringen atrophischen Befundes der Papille zu den ausgedehnten und intensiven Veränderungen im Sehnerven erklärte sich in diesem Falle durch das Intaktbleiben zahlreicher Achsencylinder in den sklerotischen Herden und durch das Fehlen von Erscheinungen sekundär absteigender Degeneration (die Schichten der Retina, speziell der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht erwiesen sich völlig unversehrt).

Das Augenspiegelbild der atrophischen Verfärbung der Papille bei der multiplen Sklerose ordnet man nach Uhthoff (1152, pag. 338) am zweckmässigsten in die folgenden, bereits pag. 402 erwähnten Gruppen:

1. Die Papille ist vollständig atrophisch verfärbt, der rötliche Reflex des normalen Sehnervs ist völlig verloren gegangen, analog wie bei der tabischen Sehnervenatrophie.

Diese vollständige atrophische Verfärbung der Papille ist bei der disseminierten Herdsklerose relativ selten. Uhthoff beobachtete dieselbe in 3 bis 4% seiner Fälle.

Sie kommt dadurch zustande, dass entweder ein alter sklerotischer, den ganzen Opticusquerschnitt einnehmender Herd bis in die Lamina cribrosa reicht, oder dass auf dem Opticusquerschnitte in grosser Ausdehnung descendierend bis in die Lamina Markscheiden und Achsencylinder zugrunde gegangen sind.

Gnauck (1130) beschreibt zwei dahin gehörige Fälle:

Bei dem ersten Falle, einem Manne von 42 Jahren, bildete die Sehstörung den Beginn der multiplen Sklerose. Im Februar 1883 bemerkte der Kranke Nebeligsehen vor den Augen, was schnell zunahm; Ende Mai war er schon ganz blind. Anfang Mai zeigten sich andere Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems. Im Juni fanden sich beide Papillen vollständig atrophisch. Hier verdient zweierlei hervorgehoben zu werden, zuerst der Beginn der Erkrankungen nur mit der Sehstörung, und die ungemein schnelle, binnen 4 Monaten erfolgte vollständige Erblindung.

Gnauck (1130 Fall II).

Bei einem Mädchen von 25 Jahren, begann die Krankheit mit rechtsseitiger totaler Ptosis. Als sich dieselbe nach einigen Wochen besserte konnte Patientin auf dem rechten Auge fast nichts mehr sehen. Erst nach 2 Jahren begannen sonstige Krankheitserscheinungen. Nach 3 Jahren trat Verschlechterung des Sehvermögens auf dem linken Auge ein. Im 5. Jahre wurden beide Papillen vollständig atrophisch gefunden.

In dem zweiten Falle von Spiller und Camp (1223) waren zahlreiche Herde im ganzen Centralnervensystem und im Rückenmark vorhanden. Beiderseits waren Sehnervenatrophie, leichte Ptosis und geringer Nystagmus festgestellt worden.

In einem Falle von Kampherstein (1135), 25jähriges Dienstmädchen mit multipler Sklerose, bestand beiderseits totale Abblassung der Papillen. Rechts Finger in 2,5 m. Links Finger in 4 m. Gesichtsfeld peripher normal. Beiderseits centrales absolutes Skotom. Hier bestand also funktionell ein centrales Skotom bei totaler Verfärbung der Papillen.

In den folgenden beiden Fällen bestand auf dem einen Auge vollständige weisse Atrophie der Papille, auf dem anderen Auge war dieselbe unvollständig:

Guttmann (1153) teilt einen Fall von einer vollständigen Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Unempfindlichkeit der linken Cornea, Verlust des Sehvermögens des linken Auges mit weisser Verfärbung der Papille (auf dem rechten nur eine mässige), Lähmung des linken Abduzens, des Fazialis, Hypoglossus etc. mit. Später machte auch auf der rechten Seite sich eine Schwäche der Muskelwirkung der Extremitäten bemerkbar. Die makroskopische und mikroskopische Diagnose lautete auf multiple inselförmige Sklerose.

Pincus (1154) teilt einen Fall von multipler Sklerose (28jähriger Mann) mit. Es fanden sich Sprachstörungen, Innervationsschwäche des Fazialis bei mimischen Bewegungen, etwas Nystagmus und doppelseitige Sehnervenatrophie, links nur in der temporalen Hälfte. S rechts = Fingerzählen in 1—2 m; links $^1/_{15}$. Rechts absolutes, links relatives centrales Skotom für Farben.

In der folgenden sehr interessanten Beobachtung von Eichhorst (1155) wurde die multiple Sklerose samt einer Opticusatrophie von der Mutter auf das Kind vererbt:

Es handelte sich um eine Frau, welche an multipler Sklerose erkrankt war und einige Zeit später einem Knaben das Leben gab, der gleichfalls die Erscheinungen der Sklerose darbot; es wurde eine klinisch und anatomisch ausgesprochene multiple Sklerose von der Mutter auf den Sohn erblich übertragen.

Die sklerotischen Veränderungen beschränkten sich in beiden Fällen nur auf das Rückenmark, während verlängertes Mark, Brücke und Gehirn unverändert waren. Die sklerotischen Herde waren zugleich von geringer Ausdehnung. Trotzdem das Gehirn nicht verändert war, waren psychische Veränderungen, Sprachstörungen und von Augensymptomen folgende vorfanden:

bei der Mutter (36 Jahre alt) horizontaler Nystagmus, linke Pupille weiter als die rechte, träge Pupillenreaktion, später hochgradige, beiderseitige Okulomotoriuslähmug. Ophthalmoskopisch Trübungen der Linse, im Verlaufe Atrophie beider Sehnerven und später eine beiderseitige Veränderung der Macula lutea in Gestalt eines scharf begrenzten, grauen Flecks von 2 PD. Die anatomische Diagnose lautete auf Pachymeningitis haemorrhagica, Blutungen unterhalb der Brücke, multiple Sklerose des Rückenmarks, Verfettung des Herzmuskels und braune Atrophie des Herzens, Atrophie des N. opticus.

Bei dem 8jährigen Sohne fanden sich Nystagmus horizontalis, doppelseitige Ptosis und doppelseitige Parese des N. abducens. Die Pupillen waren über mittelweit, die rechte etwas grösser als die linke, sie reagierten sehr träge auf Akkommodation, auf Lichtreiz gar nicht. Ophthalmoskopisch links graue Atrophie des Sehnerven mit Staphyloma posticum, rechtes Auge normal. Die Sektion ergab mikroskopisch und makroskopisch sklerotische Herde im Rückenmark.

Das seltene Vorkommen einer solchen totalen Atrophie der Papille findet wohl in dem Umstande seine Begründung, dass in den sklerotischen Herden meist die Achsencylinder erhalten sind.

Auch jahrelanges Bestehen einer temporalen Verfärbung der Papille bei der multiplen Sklerose braucht nicht zu endlicher totaler Verfärbung der Papille zu führen. So hatte sich im Falle XI von Lübbers (1132) trotz 17jährigen Bestehens einer temporalen Abblassung eine totale Verfärbung der Papille nicht entwickelt, eine Erscheinung, die in gleicher Weise bei der Neuritis axialis acuta und chronica sehr häufig, bei der tabischen Sehnervenatrophie aber nie vorzukommen pflegt.

2. Es ist wohl eine atrophische Verfärbung der ganzen Papille vorhanden, jedoch ist dieselbe keine vollständige, so

dass die inneren Papillenteile noch einen leicht rötlichen Reflex in ihrem Farbentone haben, während die äusseren Teile ausgesprochen atrophisch verfärbt sind.

Diese Gruppe einer unvollständigen atrophischen Verfärbung der ganzen Papille kommt viel häufiger zur Beobachtung; nach einer Zusammenstellung Uhthoffs in ca. 20% seiner Fälle, und davon etwa in 1/3 der Fälle einseitig. Da wo intra vitam eine solche Verfärbung der Papille in toto nachgewiesen werden konnte, fanden sich, wie in dem Falle II von Uhthoff (pag. 394), beiderseits und im Falle II auf dem rechten Auge mikroskopisch stets sehr ausgesprochene sklerotische Veränderungen über dem ganzen Sehnervenquerschnitte unmittelbar retrobulbär, zum Teil mit sehr hochgradiger Schrumpfung der retrobulbären Opticuspartien; beide Male noch stärker, als sie bei einfacher und selbst lange bestehender kompleter tabischer Atrophie an Vergleichspräparaten konstatiert werden konnte.

3. Es besteht eine partielle atrophische Abblassung der Papille, ein relativ häufiger und für die multiple Sklerose charakteristischer Befund. Von Uhthoff wurde dieselbe in ca. 18—20% seiner Fälle erhoben und ebenfalls in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle mit einseitigem Vorkommen.

Die leichten atrophischen Verfärbungen der temporalen Papillenhälften werden häufiger beobachtet, als die stark ausgeprägten. Über einen derartigen Fall berichtet Ceni (1576). Es handelte sich um einen 9jährigen Knaben mit diffuser gelatinöser Sklerose der weissen Substanz des Gehirns besonders in der linken Hemisphäre. Es bestand Nystagmus, und opthalmoskopisch wurde ein Verschwinden der Kapillargefässe an beiden Papillen beobachtet, deren Temporalteile vollständig weiss waren.

Bezüglich dieser atrophischen Verfärbungen der Papille muss nochmals hier betont werden, dass eine solche bei der multiplen Sklerose ophthalmoskopisch meist nur dann zur Beobachtung kommen kann, wenn der betreffende sklerotische Herd bis an die Lamina cribrosa heranreicht. Ist er jedoch weiter rückwärts hinter dem Bulbus gelegen und erreicht er nicht die Lamina, dann kann bei der anerkannt geringen Neigung der sklerotischen Herde zu sekundärer absteigender Degeneration der Augenspiegelbefund normal bleiben, wenn auch durch den tatsächlich vorhandenen Herd eine Sehstörung bewirkt wurde. Damit kommen wir zur Besprechung einer für die multiple Sklerose charakteristischen Erscheinung.

Das Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen und dem pathologisch-anatomischen Befunde.

§ 396. Es können bei der multiplen Sklerose mikroskopisch Herde in der optischen Leitung gefunden werden, ohne dass Funktionsstörungen im Leben aufgetreten wären, wie z. B. in der folgenden Beobachtung:

So erwähnt Oppenheim (1127) eines Falles, in welchem eine ausgeprägte disseminierte Sklerose des Rückenmarkes makroskopisch gefunden

wurde, und mikroskopisch Herde in der Brücke, im verlängerten Mark und in den N. optici resp. im Chiasma vorhanden waren, ohne dass Funktionsstörungen aufgetreten wären. Dieser Umstand erklärt sich durch das Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sklerotischen Herden. Auch bei einer einfachen Neuritis optica, trotz sichtbarer oder retrobulbärer Neuritis, kann ein Erhaltenbleiben der Funktion vorkommen und zwar dann, wenn die Entzündung nicht intensiv genug ist, um die Nervenfasern auf irgendwelche Weise zu schädigen.

In dem Falle IV von Uhthoff (1126) war der Augenspiegelbefund normal, und wurde über etwaige Sehstörungen keine Klage geführt, beiderseits fanden sich aber retrobulbär gelegene mikroskopische Veränderungen in Herdform, rechts 5 mm vom Bulbus entfernt beginnend, und im hinteren orbitalen Teile des Sehnerven gelegen.

Bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie ist dies aber nie der Fall, weil hier das Leiden primär die Sehnervenfasern befällt.

Uhthoff (l. c. 333) äussert sich in dieser Hinsicht folgendermassen:

„Da, wo ophthalmoskopisch eine Abblassung der Papillen in toto, so jedoch dass die inneren Teile noch einen leicht rötlichen Reflex zeigten, intra vitam nachgewiesen werden konnte (Fall Strempel rechtes Auge, Fall Puhlmann beide Augen) fanden sich stets sehr ausgesprochene sklerotische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt unmittelbar retrobulbär, zum Teil mit sehr hochdradiger Schrumpfung der retrobulbären Opticuspartien. Und trotzdem besassen unsere beiden Patienten mit multipler Sklerose noch ein relativ gutes Sehvermögen und ziemlich intakte Gesichtsfelder. Das intraokulare Sehnervenende zeigte aber auch bei der anatomischen Untersuchung, dass die marklosen Sehnervenfasern in diesen beiden, wie auch in den übrigen Fällen in ziemlich normaler Weise erhalten geblieben waren.“

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung waren die übrigen Sehfunktionen und der Augenspiegelbefund völlig normal, und trotzdem wurden starke Veränderungen im Opticus gefunden (s. Fig. 105).

30jährige Haushälterin Sprengel, 20. VII. 1905. Als Kind Varizellen, Pneumonie, Diphtheritis, Masern. Die Patientin erkrankte 2 Jahre vor der Aufnahme im Krankenhause mit Schwäche in beiden Beinen. Vor einem Jahre trat eine Verdunkelung im Gesichtsfeld des linken Auges auf. Verübergehende Schwindelattacken. Zeitweilig Incontinentia urinae.

Die Untersuchung ergab eine hochgradige Parese der linken unteren Extremität; aber auch rechts war die grobe Kraft herabgesetzt.

Patellarreflex links deutlich gesteigert; rechts lebhaft. Beiderseits Fussklonus, links stärker als rechts.

Beiderseits Babinski positiv. Abdominalreflexe fehlen beiderseits. Parese im linken Arm.

Leichter Intentionstremor, kein deutlicher Nystagmus. Pupillen, Ophthalmoskopischer Befund und Gesichtsfeld normal, keinerlei Sehstörung.

Sprache zeigte keine Veränderung. Cystitis, häufiges Erbrechen, zunehmende Schwäche, Exitus 6. VIII. 1905.

Sektionsbefund: Nephritis acuta parenchymatosa purulenta. In den Hemisphären, den Centralganglien, dem Pons, der Medulla, dem Kleinhirn und durchs Rückenmark

hindurch multiple Sklerosеherde von verschiedener Grösse und Ausdehnung und auffallend derber, fast knorpelharter Konsistenz. An den Häuten, In den Sinus und Ventrikeln nichts Besonderes.

Im Opticus zeigte der mikroskopische Befund einen grossen Herd, mit scharfem Rande. Vergleiche Fig. 105.

Man darf daher auch bei der multiplen Sklerose aus einer ophthalmoskopisch sichtbaren Abblassung nur der temporalen Papillenhäfte nicht ohne weiteres auf eine nur partielle Erkrankung des Opticus und zwar nur des papillomakulären Bündels schliessen. Die Erkrankung kann retrobulbär weiter um sich gegriffen haben und dort den ganzen Sehnervenquerschnitt einnehmen, wie in den Fällen I und V von Uhthoff (1126) mit

Fig. 105.

Fall Sprengel: Sklerotischer Herd im Sehnerven mit scharfer Abgrenzung.

partiell-atrophischer Verfärbung in den temporalen Papillenhälften. Hier zeigte der Fall I schon unmittelbar hinter dem Bulbus ausgesprochene pathologische Veränderungen über den ganzen Sehnervenquerschnitt, allerdings am hochgradigsten im Verlaufe des papillomakulären Bündels.

In dem Falle V mit partieller temporaler Abblassung der Papillen war beiderseits unmittelbar retrobulbär nur eine periphere Ringzone des Opticusstammes degeneriert, während ausgedehnte Veränderungen über den grössten Teil des Querschnittes erst weiter nach rückwärts begannen.

Demgegenüber sind in dem folgenden Falle die Beziehungen zwischen Augenspiegel- und mikroskopischem Befunde wieder die für gewöhnlich zu erwartenden:

Oppenheim (1156) erwähnt eines Falles in dem die multiple Sklerose im 14. Lebensjahre mit einer linksseitigen Atrophie des Sehnerven und Amblyopie begonnen hatte, verbunden mit einer spastischen Paraparese der Beine und temporärer Gefühlsstörung.

10 Jahre später fand sich eine komplete Paraplegie mit Kontraktur und stark erhöhtem Sehnenphänomen, eine isolierte Thermoanästhesie an den Beinen und Blasen- und Mastdarmlähmung. Ophthalmoskopisch Abblassung der linken Papille, ferner Herabsetzung der centralen Sehschärfe nebst Achromatopsie für Rot und Grün. Anatomisch fand sich eine über das ganze cerebrale Nervensystem ausgebreitete, wenn auch im Grosshirn wenig entwickelte Sclerosis multiplex. Das Rückenmark, insbesondere Dorsalmark und das verlängerte Mark waren am schwersten getroffen. Der linke Opticus war in seinem retrobulbären Teile scheinbar völlig marklos.

Auf das für die multiple Sklerose ebenfalls charakteristische Missverhältnis zwischen ophthalmoskopischem Befunde und der Funktionsstörung werden wir in einem späteren Abschnitt zurückkommen.

Die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose.

Die Störungen des Gesichtsinnes bei der multiplen Sklerose äussern sich in Abnahme der centralen Sehschärfe, in Störungen des Farbensinns und in Veränderungen des Gesichtsfeldes.

Frank (1124) untersuchte 71 an multipler Sklerose leidende Patienten; darunter zeigten 52 mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Sehvermögens.

In 6 Fällen waren funktionelle Störungen diagnostiziert, in 8 Fällen Anomalien des Gesichtsfelds ohne Störungen im Fundus. In 6% der Fälle äusserte sich die Krankheit zuerst überhaupt nur in Störungen des Sehvermögens.

a) Das plötzliche Einsetzen der Sehstörung.

§ 397. In vielen Fällen von multipler Sklerose ist das Auftreten der Sehstörung das gleiche, wie bei der Neuritis axialis acuta und ist auch wie bei dieser sehr häufig von Schmerzen hinter dem Auge und Kopfschmerzen begleitet (vergleiche, abgesehen von Kopfschmerzen, die Fälle Fleischer Fall IX und XXXIV pag. 393; Wendenburg pag. 394; Eulenburg pag. 397; Gnauck pag. 409; Uhthoff pag. 409 und unsere Fälle: L. W. pag. 395; B. M. pag. 414; M. pag. 424; I. pag. 417; N. B. pag. 419; Detlefsen pag. 431).

Der Verfall des Sehvermögens ist meist ein rapider und steigert sich oft bis zu vollständiger Erblindung, um alsbald wieder in Besserung überzugehen.

Unter 22 Fällen Uhthoffs (1126), bei welchen er genaue Auskunft über das Einsetzen der Krankheit erhalten konnte, hatte die Sehstörung sich gerade in der Hälfte der Fälle rapide entwickelt, und es wurde von den meisten dieser Kranken der Beginn als ein plötzlicher bezeichnet. Die Sehstörung erreichte dabei zum Teil einen hohen Grad, wenn sie sich auch gewöhnlich bald wieder besserte.

In der Mehrzahl der Fälle schildern die Patienten subjektiv ihre Sehstörungen als einen Nebel oder als plötzliche „Verdunkelung".

Bei einem Patienten Uhthoffs (1126, Fall XXII) bestand auf dem linken Auge seit 4 Tagen eine Sehstörung wie „ein schwarzer Nebel". Auf dem rechten Auge hatte Patient

vor einem Jahr plötzlich ebenfalls einen „schwarzen Nebel" gehabt. Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Dagegen sind subjektive Lichterscheinungen sehr selten im Beginne des Leidens.

Bezüglich des Auftretens von Photopsien berichtet Gnauck (1157, Fall pag. 176) über folgende Beobachtung:

Im Verlaufe der Krankheit traten unter Vorangang eines Schüttelfrostes plötzlich Flimmererscheinungen vor den Augen, Donnern im rechten Ohr und stechende Schmerzen auf der rechten Gesichtsseite auf. Nach einigen Tagen war die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgeschwächt und auf dem rechten Auge nach aussen ein kleiner Gesichtsfelddefekt.

Nach 10 Wochen war die Störung wieder vollständig verschwunden.

Das Interesse dieses Falles liegt sowohl in der Kleinheit des Gesichtsfelddefektes und in der kurzen Dauer seines Bestehens, als auch in dem direkten Zusammenhange dieser Störung mit Erscheinungen von seiten anderer Gehirnnerven, welch' letztere ebenso schnell wieder verschwanden.

Vergleiche auch unsere Beobachtung Fall A. R. pag. 410.

§ 398. Diese rasch ansteigende Sehstörung bis zur Erblindung vollzieht sich bald nur auf einem Auge, bald ist dieselbe doppelseitig, bald tritt die Erblindung wechselseitig auf.

α) Plötzliche **einseitige** Erblindung.

Nach Uhthoff sollen die Fälle mit einseitiger Erblindung häufiger vorkommen, als die mit doppelseitiger Erblindung.

J. R., 26jähriger Klempner, erkrankte mit Schmerzen und Sehstörungen in beiden Augen; dann plötzliche Erblindung auf dem rechten Auge, die nach nicht langer Zeit vorüberging. Schon im Alter von 9 Jahren litt Patient wiederholt an Schwindelanfällen, die manchmal $^3/_4$ Stunden dauerten, ohne dass Patient dabei gänzlich das Bewusstsein verlor. Mit dem 12. Jahre hörten die Schwindelanfälle auf. Erst im 26. Jahr bekam Patient wieder plötzlich einen Schwindelanfall mit Druckgefühl auf dem Kopf.

Bei der Aufnahme im Krankenhause klagte Patient über Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges nach dem Kopfe hin ausstrahlend.

Die Untersuchung ergab Sehschärfe rechts $^6/_{60}$, links $^6/_{12}$. Auf dem rechten Auge ein eigentümlich geformtes paracentrales Skotom nach innen und unten. — Rechte Papille temporal abgeblasst.

Die Pupillen gleich, reagierten prompt bei Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmische Zuckungen in den Endstellungen. Patellarreflexe leicht auslösbar. Sonst normaler Befund.

F. J., 40jährige Frau, erkrankte 1 Jahr vor ihrer Hochzeit plötzlich mit Erblindung des linken Auges; angeblich infolge der Einwirkung von Zugwind infolge eines bei einem Balle geöffneten Fensters. Der hinzugezogene Augenarzt nahm eine rheumatische Periostitis am Canalis opticus an, behandelte energisch mit Salizyl und bald war das Sehvermögen wieder hergestellt. Ende des 1. Jahres nach ihrer Verheiratung konnte Patientin nach der Entbindung nicht mehr aufstehen. Die Untersuchung ergab eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Gesteigerte Patellar- und Achillesreflexe; beiderseits Fussklonus, Zittern der Hände. Temporale Abblassung des linken Opticus.

Nystagmus der Augen. Sehschärfe rechts normal, links $^6/_{18}$.

In der Folge hat sich das Bild einer langsam progredienten multiplen Sklerose entwickelt: nämlich eine starke Kontraktur der unteren Extremitäten. Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen positiv. Fehlen der Abdominalreflexe. Exquisiter Tremor und Ataxie der Hände, die zunimmt bei Zielbewegungen. Beträchtlicher Nystagmus der

Augen mit ataktischem Charakter. Sprache verlangsamt. Das Sehvermögen hat sich leidlich gut gehalten.

Vergleiche auch die grosse Anzahl von Fällen in Bd. III, pag. 543, pag. 655 und 656.

Bei anderen erfolgt keine Erblindung, sondern es steigert sich die Sehstörung nur bis zu höchstgradiger Amblyopie, so im Falle XXXIV von Fleischer (pag. 393) und Fall VI von Fleischer (pag. 392).

β) Plötzliche **doppelseitige** Erblindung.

Achard und Guinon (1151) beobachteten bei einer 24jährigen Patientin ohne nähere Ursache eine Erblindung in 6 Tagen, dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her. Die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und dem Rumpfe verloren sich. Gleichzeitig hob sich die motorische Kraft in den oberen Extremitäten. Die Kranke ging 5 Monate später an akuter Tuberkulose zugrunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst 3 grössere sklerotische Herde, einen in den Nervis und Tractus opticis, einen anderen im oberen Cervikalmark und einen dritten im Dorsalmark. Daneben fanden sich zahlreiche sekundäre Degenerationen.

Eigene Beobachtung. A. R., 29. VI., 98. 25jähr. Dienstmädchen. Im Alter von 16 Jahren war Patientin einmal 3 Stockwerke hoch heruntergefallen, konnte aber am nächsten Tage schon wieder ihre Arbeit versehen. 1½ Jahre nach diesem Sturz konnte Patientin eines Morgens plötzlich nicht mehr sehen, sie war über Nacht auf beiden Augen blind geworden. Aber schon 8 Tage vorher hatte sie sich immer matt und müde gefühlt. Die Hände zitterten so stark, dass sie die gehaltenen Gegenstände fallen liess. Auch schon als Kind konnte dieselbe zeitweise nicht so gut sehen, und hatte dabei Photopsien, jedoch hob sich das Sehvermögen immer wieder.

Nach jener Erblindung besserte sich dasselbe innerhalb ¾ Jahren allmählich so weit, dass sie wieder als Kindermädchen einen Dienst annehmen konnte.

Einige Monate darauf trat abermals eine Verschlechterung des Sehens ein, so dass sie im Armenhause aufgenommen werden musste. Zurzeit, 5. VII. 98, rechts völlige Amaurose, Pupille weit und reaktionslos, Papille atrophisch. Links Gesichtsfelddrest in der oberen Gesichtsfeldhälfte, worin an Farben nur noch Blau erkannt wurde. Sonst ausgesprochene multiple Sklerose.

Cath. Marg. P., 45jährige Frau, erkrankte 1896. Sie konnte, wenn sie weite Strecken ging, „die Schuhe nicht so recht mitbringen". Ausserdem hatte sie eine schmerzhafte Stelle am rechten Oberschenkel.

1897 krampfhafte Steifigkeit der Beine, besonders der Knie. Sie hatte ein Gefühl in denselben, als „ob alles abreissen wollte", ferner zunehmende Schmerzen vom Rücken ausgehend in die Beine bis in die Zehen.

1893 will Pat. plötzlich einmal auf beiden Augen mit dem Beginn der Menstruation blind geworden sein. Die Blindheit dauerte etwa 14 Tage. Doch blieb immer noch eine Schwäche des linken Auges zurück, so dass Pat. mit demselben verschleiert sah. Es bestand ein absolutes centrales Skotom mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

Die Untersuchung der wohlgenährten Frau ergab eine spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Die Kranke vermochte nur mühsam die Beine von der Unterlage zu erheben und anzuziehen.

Patellar- und Achillesreflexe gesteigert, stark ausgeprägter Patellar- und Fussklonus. Sensibilitätsstörungen nicht nachweissbar.

Zunge zitterte beim Herausstrecken. Zeitweise heftige durchzuckende Schmerzen von den Knien in die Unterschenkel. Bei den Schmerzattacken ging manchmal spontan der Urin ab.

Im Laufe der Krankenhausbeobachtung trat eine Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindung unterhalb der Mammae bis zu den Zehen ein. Manchmal merkte Pat. nicht den Abgang von Urin. Bisweilen Retentio urinae, so dass katheterisiert werden musste.

In der Folgezeit stellte sich Cystitis, Ödem der Beine und Dekubitus ein. Die Schmerzen und Zuckungen in den Beinen nahmen zu. Es trat Fieber und Kräfteverfall ein. Pyelitis. Schüttelfröste. Exitus. Die Sektion ergab eine typische multiple Sklerose, die im Rückenmark lokalisiert war. Im Halsmark, besonders in den Seitensträngen transparente bläulichgraue Herde von unregelmässiger Gestalt. Im Brustmark nur wenig Herde. Dagegen zahlreiche im Lenden- und Sakralmark. Die Pia war ödematös.

Im übrigen fanden sich alte tuberkulöse Herde in den Lungenspitzen. Eiterige Cystitis mit Divertikel und Abscessbildung. Pyelitis dextra. Ausgedehnter Decubitus am Kreuzbein.

§ 399. Über vorübergehende Verdunkelungen des Gesichtsfeldes bei sonst normaler Sehschärfe wurde in unserem Falle Sprengel pag. 406 Klage geführt.

Was die Dauer der Erblindung anbelangt so erstreckte sich dieselbe

im Falle	XXIII	Uhthoffs	auf	6 Wochen
„ „	XX	„	„	6 Wochen
„ „	VI	„	„	4 Wochen
„ „	XXIX	„	„	2 Wochen
„ „	XIV	„	„	2 Wochen
„ „	V	Fleischers	„	2 Wochen
unserem Falle	C. M. P. pag. 410		„	2 Wochen
„ „	L. Z. pag. 424		„	2 Wochen
„ „	M. P. pag. 424		„	2 Wochen.

Während in den erwähnten Fällen nach Ablauf dieser Zeit die Sehschärfe sich erheblich gebessert hatte, restituierte sich dieselbe fast wieder vollständig in dem angegebenen Zeitabschnitte im Falle XXIX Uhthoffs.

§ 400. Dieses plötzliche Auftreten der Sehstörung findet sein Analogon auch in der plötzlichen Lähmung anderer Organe, wie z. B. in folgendem Falle aus unserer Beobachtung:

33jährige Frau Gr. fiel vor 7 Jahren plötzlich um, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Nachher konnte sie das rechte Bein kaum bewegen, sie hatte vor dem Falle Parästhesien. Vor 5½ Jahren fiel sie infolge eines heftigen Schwindelanfalles vom Stuhl und verletzte sich. Auch im linken Bein trat allmählich eine Schwäche ein. Vor übergehende Urinbeschwerden, teils Inkontinenz, teils Retentio.

Die Untersuchung ergab temporale Abblassung der Papillen, Nystagmus der Augen, besonders nach links. Sehschärfe und Gesichtsfeld normal.

Tremor der Hände, rechts besonders bei Zielbewegungen ausgeprägt.

Sämtliche Sehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Babinskisches Phänomen positiv. Abdominalreflex rechts angedeutet, links nicht.

Die beiden unteren Extremitäten sind stark kontrakturiert.

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung trat die Sehstörung plötzlich auf und späterhin auch ebenso plötzlich Lähmung der Beine.

J. Sch., 22jähriger Reitknecht, erkrankte vor 1906 über Nacht plötzlich mit Lähmung des linken Beines. Nach 8 Tagen konnte Pat. wieder ganz gut gehen. 14 Tage ganz beschwerdefrei; dann Lähmung in beiden Beinen, wieder ganz plötzlich; links stärker als rechts.

Seit Beginn des Leidens öfters Schwindelanfälle und Kopfschmerzen.

Vor 2 Jahren erblindete plötzlich das linke Auge über Nacht fast vollständig. Einige Zeit später auch das rechte. Vor 1906 hatte sich das Sehvermögen gebessert.

Pat. hatte früher Lungenentzündung und Rippfellentzündung durchgemacht.
Hereditär nicht belastet.
Lues, Potus negiert. Rauchte 30—50 Zigaretten pro die.

Die am 31. Aug. 1907 vorgenommene Untersuchung ergab: Herabsetzung der groben Kraft der linken unteren Extremität. Zittern der Hände. Die Patellar- und Achillesreflexe waren gesteigert. Patellar- und Fussklonus. Babinskisches Phänomen positiv. Die Abdominalreflexe fehlten; ebenso die Plantarreflexe; Kremastereflexe vorhanden, aber schwach. Der Gang unsicher, spastisch-ataktisch. Bei geschlossenen Füssen schwankte er. Die Untersuchung der Sensibilität ergab eine linksseitige Hemianästhesie und Hemianalgesie.

Die am 13. VII. 1910 vorgenommene Untersuchung der Augen zeigte beiderseits temporale Abblassung der Papillen, linke Papille jedoch auch im allgemeinen blasser. Es bestand links ein grosses centrales absolutes Skotom bei konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes, rechts nur ein paracentrales, nicht sehr umfangreiches temporal-hemianopisches Skotom für Farben, gleichfalls mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung Siehe Figur 106. Die Pupillen waren im Dunkelzimmer auffallend weit, die Reaktion rechts prompt, links verlangsamt.

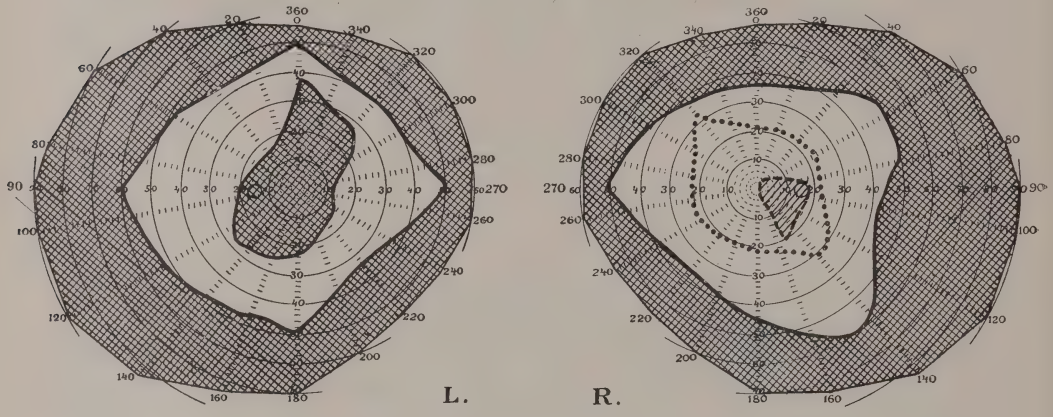


Fig. 106.

Fall J. Sch.: Multiple Sklerose. Rechts: Temporal-hemianopisches Skotom.

Bei Anderen tritt plötzlich nur eine Sehschwäche aber keine hochgradige Amblyopie oder Erblindung auf, wie z. B. in dem pag. 392 erwähnten Falle V von Fleischer mit plötzlichem Auftreten von Nebel vor dem Auge.

In einer Beobachtung Gnaucks pag. 395 sah der Patient plötzlich alles nebelig und undeutlich.

γ) Plötzliches Auftreten einer wechselseitigen Sehstörung.

§ 401. Bei einer dritten Gruppe plötzlich aufgetretener Sehstörungen sehen wir die rasch entstandene Sehstörung auf dem einen Auge zurückgehen, um auf dem anderen Auge plötzlich aufzutreten:

So beobachtete Uhthoff (1126, Fall XXIX) folgenden Fall: F. B., 20 Jahre alt, bemerkte, dass er auf dem linken Auge fast nichts sehen konnte und sich ganz mit dem Kopfe herumdrehen musste, wenn er links gelegene Gegenstände erkennen wollte. Nach 8 Tagen hatte sich die Sehschärfe auf dem linken Auge so verschlechtert, dass er selbst Finger in geringer Entfernung nicht mehr wahrnehmen konnte. Schon nach 14 Tagen hatte sich die Sehkraft auf dem linken Auge fast völlig restituiert.

Einige Tage später, nachdem die Sehstörung auf dem linken Auge sich in so kurzer Zeit wieder zurückgebildet hatte, erkrankte plötzlich eines Morgens das rechte Auge. Es war „alles verschleiert". Die Verschlechterung des rechten Auges nahm schnell zu, so dass Patient schon nach wenigen Tagen selbst Finger in 1 Fuss Entfernung nicht mehr erkennen konnte.

In einem anderen Falle Uhthoffs (Fall XXII) hatte ein 26jähriger Patient G. T. auf dem linken Auge seit 4 Tagen eine Sehstörung wie „einen schwarzen Nebel".

Auf dem rechten Auge hatte er vor einem Jahre plötzlich ebenfalls einen „schwarzen Nebel" gehabt. Ophthalmoskopisch beiderseits normaler Befund.

Vergleiche auch Fall de Bono pag. 394.

Eigene Beobachtung. G. B. 31 Jahre alt. 4. X. 189. Rechts S = $^6/_{24}$, links = $^6/_{60}$. Ophthalmoskopisch links Opticus stark verfärbt, rechts normal. Hatte im Jahre 1889 auf dem rechten Auge einmal vorübergehend schlecht gesehen. Im Jahre 1892 konnte er, angeblich nach starkem Schwitzen, eines Morgens plötzlich mit dem linken Auge nichts mehr sehen. 5 Wochen darauf trat eine Lähmung der linken Hand, dann des linken Armes ein. Das Auge soll sich allmählich wieder gebessert haben, hatte jedoch von seiner früheren Sehkraft viel eingebüsst. Das Gesichtsfeld konzentrisch verengt, hochgradig für Farben. Links wird Rot und Grün überhaupt nicht erkannt. Im übrigen ausgesprochene multiple Sklerose. Nystagmus.

Eigene Beobachtung. L. Z., 26 Jahre alt. 21. XI. 189. Vor 2 Jahren Schwäche in den Beinen. Damals trat plötzlich auf dem rechten Auge Sehschwäche auf. Es wurde ein centrales Skotom für Farben nachgewiesen. Vor 8 Tagen plötzlich auf dem linken Auge erblindet. Nach Verlauf von 14 Tagen besserte sich das Sehvermögen wieder und es blieb auch hier ein centrales Undeutlichkeitsskotom für Farben zurück. Sonst ausgesprochene multiple Sklerose.

Vergleiche auch Fall Schw. (pag. 416) und Fall T. (pag. 417).

In diesem plötzlichen Auftreten der Sehstörung und dem raschen Ansteigen derselben bis zu hochgradiger Amblyopie und Amaurose und der relativen raschen Rückbildung der Affektion bis zu einem centralen Skotom erkennen wir wieder die Ähnlichkeit der Sehnervenaffektion bei der multiplen Sklerose mit dem Krankheitsbilde der Neuritis axialis acuta.

b) Das allmähliche Einsetzen der Sehstörung.

§ 402. Wohl ebenso häufig als die Sehstörung plötzlich einsetzt, beobachten wir ein subakutes, selten ein allmähliches Auftreten derselben. Für den letzteren Vorgang diene folgendes Beispiel:

28jähriger Gärtner M. erhielt im 15. Jahre einen Schuss mittelst Katapult in das rechte Auge. Das Sehvermögen rechts wurde sehr gering. Im 27. Jahre bemerkte Pat., dass er die Schilder auf der Strasse nicht mehr recht sehen konnte. Das Lesen wurde allmählich schlechter; kein Doppeltsehen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Potatorium und Lues negiert.

Die Untersuchung ergab ein absolutes temporal-hemianopisches Skotom im linken Gesichtsfeld, siehe Fig. 107.

Ophthalmoskopisch: Abblassung der temporalen Seite des linken Opticus. Nystagmus.

Grobe Kraft in den oberen Extremitäten gut, im linken Bein abgeschwächt.

Patellarreflexe gesteigert; Achillesreflexe gesteigert, beiderseits Fussklonus. Plantarreflexe lebhaft, Kremasterreflexe schwach, Abdominalreflexe fehlten, Sensibilität nicht verändert. Gang etwas spastisch paretisch, Tremor der Hände und der Zunge, Sprache verlangsamt.

Als Beispiel einer doppelseitigen allmählichen Entwickelung der Sehstörung diene der folgende Fall unserer Beobachtungen:

12jähriges Mädchen B. M. kam wegen Sehstörung Februar 1910 ins Krankenhaus. Vor 3 Jahren Gesichtslähmung links; nachher konnte sie angeblich auf beiden Augen nicht mehr gut sehen, bei allmählicher Entwickelung der Sehstörung.

Sie litt im Bette oft an Drehschwindel und an Kopfweh, wenn sie die Augen anstrengte. Bei längerem Schreiben Zittern der Hände.

Die Intelligenz hatte sich nicht vermindert; sie ist eine gute Schülerin.

Steht nachts manchmal auf und wandelt umher.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab einen peripheren Defekt für Weiss nach oben auf der rechten Seite. Beiderseits fand sich ein absolutes centrales Skotom. Ophthalmoskopisch: temporale Seite der rechten Papille ganz blass; Rand verwischt; letzteres fand sich auch links. Fixation exzentrisch.

Die Pupillen beiderseits auffallend weit; reagierten prompt direkt und indirekt auf Licht.

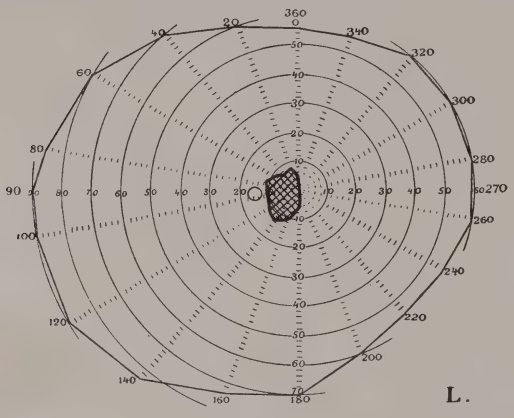


Fig. 107.

Fall M. Multiple Sklerose: temporal-hemianopisches Skotom.

Bei der körperlichen Untersuchung wurde konstatiert: Zittern der rechten Hand, geringes Zittern der Zunge, lebhafte Patellarreflexe, beiderseits leichter Fussklonus und Nystagmus in den Endstellungen.

Es sei speziell hervorgehoben, dass die Abdominalreflexe vorhanden, dass Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimosches Zeichen fehlten, ebenso Sprachstörung. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war negativ.

Am 3. Sept. 1910. Zittern der rechten Hand nicht mehr vorhanden. Sonst Status idem in bezug auf den körperlichen Befund. Die Sehschärfe hat sich auf $^6/_{60}$ gehoben; Snellen (2,0) in 15 Entfernung gelesen. Für 5 mm Rot nur noch links paracentrales Skotom nach oben.

Rechts kein Skotom mehr; dagegen wird ein 2 mm grosses rotes Objekt als gelb bezeichnet.

Bei derartigen Fällen allmählicher Entwickelung der Sehstörung kommt es naturgemäss viel seltener zu vorübergehender Erblindung, und ähneln dieselben mehr dem Krankheitsbilde der Neuritis axialis chronica, wie sie bei Intoxikationsamblyopie beobachtet wird.

So handelte es sich in einem Falle Gnauks (l. c.) um einen 28jährigen Mann. Bei ihm begann die Krankheit im Frühjahr 1883 mit Verschlechterung des Sehens, welches immer mehr zunahm. Nach 4 Monaten erst zeigten sich andere Störungen von seiten des

Nervensystems. Nach 6 Monaten fand sich ein centrales Skotom für Rot und Grün bei freiem peripherem Gesichtsfeld. Nach 2 Monaten hatte sich das Sehen erheblich gebessert, die Skotome waren geringer. Nach weiteren 2 Monaten war das Gesichtsfeld vollkommen frei, es machte sich aber eine temporale Verfärbung der Papillen bemerkbar.

In der folgenden Beobachtung von Bruns und Stölting (1125, Fall XI) gingen die Augenerscheinungen den übrigen Symptomen 11 Jahre voraus. Sie traten langsam erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge auf mit erheblicher Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei freier Gesichtsfeldperipherie mit Andeutung einer temporalen Papillenverfärbung.

§ 403. Was die Plötzlichkeit des Auftretens der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose anbetrifft, so muss man dieselbe wohl der Möglichkeit zuschreiben, dass sich hier sehr rasch Hyperämie mit Schwellung im Sehnerven entwickelt, die sich aber auch sehr rasch wieder zurückbilden kann, wie dies ophthalmoskopisch in dem folgenden Falle von Uhthoff direkt beobachtet werden konnte:

A. H. 36 Jahre alt, bekam vor 8 Tagen plötzlich eine Verfinsterung vor dem rechten Auge, so dass er mit demselben fast nichts mehr sehen konnte. S = Handbewegungen in 30 Meter. Ophthalmoskopisch fand sich rechts das Bild einer ausgesprochenen Neuritis optici. Nach 12 Tagen konnte schon ein Rückgang der Papillenschwellung konstatiert werden, und einige Tage später hob sich dann auch die Sehschärfe auf $^1/_3$ unter stetiger Erweiterung des Gesichtsfeldes. Später leichte atrophische Verfärbung der Papille des rechten Auges.

Auch Fleischer berichtet über einen ähnlichen Fall (1133 Beobachtung XXXV):

W. St. 20 Jahre alt, bemerkte vor 2 Tagen beim Erwachen plötzlich, dass das Sehvermögen links verschwunden war. Vor 8 Wochen vorübergehende Lähmung des linken Beins und starke Schwäche und Gefühllosigkeit des linken Arms. Verminderte Pupillenreaktion. Papille verwaschen, etwas geschwellte circumpapilläre Trübung. Rasche Besserung innerhalb 10 Tagen auf $^5/_5$—$^5/_6$. Centrales Farbenskotom.

Geht die Schwellung frühzeitig und bald wieder zurück, so kann wie im Falle XI von Uhthoff (pag. 399), nachdem ausgesprochene neuritische Erscheinungen an der Papille vorhanden gewesen waren, der ophthalmoskopische Befund wieder ganz normal werden.

Ebenso häufig kann aber durch eine derartige initiale umschriebene Schwellung im Sehnerven das Sesshaftbleiben eines sklerotischen Herdes eingeleitet werden, und es bleibt dann mit der Rückbildung der Schwellung eine mehr oder weniger intensive Sehstörung meist des papillomakulären Bündels bestehen, wie in den Fällen: Fleischer IX pag. 393; de Rono pag. 394; Frank VIII pag. 395; Gnauck pag. 395.

Bei den stabil gewordenen Herden wird die Sehstörung weniger durch die Entblösung der Achsencylinder von den Markscheiden hervorgerufen (denn an der Lamina cribrosa verlieren ja die Sehnervenfasern normalmässig ihre Markscheiden, ohne dass dadurch die Sehkraft beeinträchtigt wird), sondern durch den atrophischen Verfall der Achsencylinder. So beurteilt sich die Funktionsfähigkeit des erkrankten Opticusquerschnittes weniger nach dem pathologischen Aussehen gewisser Färbungen, (z. B. Weigert), sondern nach der grösseren oder geringeren Menge erhalten gebliebener Achsencylinder und nach der Verteilung dieser letzteren auf dem Opticusquerschnitte.

Die Sehstörung als Initialerscheinung der multiplen Sklerose.

§ 404. Es war schon lange bekannt, dass Sehnervenerkrankungen das erste klinische Symptom der multiplen Sklerose sein und den übrigen Symptomen manchmal Jahre lang vorausgehen können. So konstatierte Uhthoff (1126, pag. 367) in 4 Fällen, dass die Amblyopie als erstes Symptom der multiplen Sklerose aufgetreten war, während andere Zeichen von Herden im Gehirn und Rückenmark sich erst später nachweisen liessen. Mit der Zeit hat man in Erfahrung gebracht, dass diese initialen Sehstörungen doch viel häufiger vorzukommen pflegen, als man früher geahnt hatte. Weil eben diese Sehstörungen zuweilen jahrelang den anderen Symptomen der multiplen Sklerose vorausgegangen waren, oft nur kurze Zeit Beschwerden gemacht hatten und rasch wieder verschwunden waren, so verloren sie sich auch leicht aus dem Gedächtnisse des Patienten und traten vor den späteren, das subjektive Empfinden stärker beeinträchtigenden Störungen zurück. So gelang es Frank (1124) in mehreren Fällen erst auf genaues und eindringliches Befragen, die Tatsache des früheren Leidens festzustellen. Dabei waren die Patienten sehr erstaunt, dasselbe in Zusammenhang mit der jetzigen Erkrankung gebracht zu sehen. Nach diesem Autor zeigten unter 50 Fällen von multipler Sklerose, welche in der Poliklinik Oppenheims zur Beobachtung gekommen waren, neun also mehr als 15%, den Beginn des Leidens mit einer Sehstörung.

In einer von Probst (1158) gemachten Zusammenstellung fanden sich unter 35 Kranken 4, also 11%, mit gleichem Beginne der Krankheit.

Nach Frank in Petersburg äusserte sich bei 6% die Krankheit zuerst überhaupt nur in Störungen des Sehvermögens.

Bruns und Stölting (1125) fanden auf 38 sichere Fälle von multipler Sklerose 32% mit isolierten Sehstörungen im Frühstadium dieser Krankheit.

Nach Oppenheim (1159) gelang es besonders oft, nur festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruche der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst so lange, dass sie weder vom Patienten noch von dem behandelnden Arzte in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht worden war.

Ferner ist mit Sicherheit anzunehmen, dass viele Fälle der Neuritis axialis acuta (retrobulbäre Neuritis) Initialerscheinungen der multiplen Sklerose sind, sei es, dass die beginnende Krankheit sich lediglich am Sehnerven äusserte, oder dass leichte anderweitige, der multiplen Sklerose zugehörende Symptome unbeachtet geblieben waren, weil die alarmierende Form der Sehstörung die Patienten zum Augenarzt gebracht hatte, es aber von dieser Seite unterlassen worden war, den Allgemeinsymptomen weitere Beachtung zu schenken.

So hatten wir Gelegenheit, vor 12 Jahren ein 17jähriges Mädchen Frl. Schw. an einer plötzlich aufgetretenen einseitigen Neuritis axialis acuta mit normalem Augenspiegelbefunde zu behandeln. Ein ätiologisches Moment war damals für die Sehstörung nicht aufzufinden. Unter einer Schwitzkur verschwand das centrale Skotom sehr bald und stellte sich normale Sehschärfe wieder her. Patientin verzog nach einer anderen Stadt. Innerhalb des oben angegebenen Zeitraumes soll sich auf dem gleichen Auge noch zweimal und einmal auf dem anderen Auge die nämliche Sehstörung wiederholt und sich stets sehr bald

auf eine Schwitzkur hin wieder verloren haben. Vor einem halben Jahre nun hatte sich abermals die gleiche Sehstörung auf dem zuerst erkrankten Auge eingestellt und war auf dieselbe Behandlung hin bald besser geworden, hatte aber eine „eigentümliche Unruhe im Sehen" nach links hin zurückgelassen. Auch war gleichzeitig eine Vertaubung der Finger der rechten Hand aufgetreten, die noch jetzt anhält. Die Untersuchung ergab ein paracentrales Undeutlichkeitsskotom auf dem einen Auge und eine periphere Gesichtsfeldeinschränkung nach innen.

Sonst will sie durchaus gesund sein. Eine Untersuchung des Nervensystems konnte, weil sie auf der Durchreise war, nicht vorgenommen werden.

Es war daher eine sehr verdienstliche Aufgabe, die sich Fleischer (1133, pag. 126) gestellt hatte, 42 Fälle von reiner Neuritis axialis acuta aus der Tübinger Augenklinik weiter zu verfolgen und nachzuforschen, was aus diesen in späteren Jahren geworden sei. Dabei trat zutage, dass in 66% der Fälle die Neuritis axialis acuta das früheste Symptom einer multiplen Sklerose dargestellt hatte und erst später andere Symptome dieser Krankheit zur Entwicklung gelangt waren. Beiläufig sei bemerkt, dass als andere okulare Frühsymptome daneben noch Augenmuskelstörungen und nystagmische Zuckungen zu erwähnen sind.

Als Beispiel, dass in vielen Fällen die multiple Sklerose bereits lange latent bestehen kann, ohne dass den vorhandenen Symptomen weder von dem Patienten selbst, noch von seinen Angehörigen irgend welche Bedeutung beigelegt worden war, mögen folgende Fälle aus unserer Beobachtung dienen:

Frl T. S., 34 Jahre alt, erkrankte vor 10 Jahren zunächst lediglich mit einer Sehnervenentzündung (Deutschmann, Hirschberg) zuerst des linken, dann des rechten Auges. Eine Zeit danach erkrankte wieder das linke und später wieder das rechte Auge. Die Sehkraft liess nach. Pat. gab an, dass sie damals Schmerzen verspürte, wenn sie das Auge stark seitwärts wandte. Niemals Flimmern vor den Augen, nie Nebelsehen. 4 Jahre später kam Pat. in unsere Behandlung; sie klagte über zeitweiliges Erlahmen des linken Beines. Namentlich machte ihr das Hinaufsteigen einer Treppe grosse Schwierigkeiten. Ferner klagte Pat. über ein Kältegefühl in der rechten Körperhälfte und über häufiges Einschlafen der Glieder.

Die Untersuchung am 19. Nov. 1906 ergab eine temporale Abblassung beider Optici; die Sehschärfe beiderseits $^6/_6$; das linke Gesichtsfeld war eingeschränkt. Herabsetzung der groben Kraft in der linken unteren Extremität. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillesreflexe beiderseits lebhaft. Fussklonus links, rechts nicht; Babinski links, rechts nicht. Sensibilität im rechten Oberschenkel alteriert, kein Intentionstremor, kein Nystagmus, Sensorium frei, Intellekt vorzüglich. Der Status hat sich bis heute beinahe unverändert erhalten, so dass Pat. täglich noch zu unterrichten im Stande ist. Nur die Schwäche im linken Bein hat zugenommen.

R. H., 20 Jahre, Dienstmädchen klagt seit $^1/_2$ Jahre über Sehstörungen. Die Gegenstände sahen verschwommen aus. Allmählich wurde es schlimmer. Seit 14 Tagen war der Nebel vor den Augen so stark geworden, dass Pat. weder lesen, noch Handarbeiten machen konnte. Auf der Strasse konnte sie sich nicht mehr zurecht finden.

Seit längerer Zeit hatte Pat. Schmerzen in den Knien. Des Morgens beim Aufwachen waren dieselben steif, was sich jedoch im Laufe des Tages wieder verlor. Hie und da Kopfschmerzen und Schwindel, Photopsien und Flimmern vor den Augen.

Vor 2 Jahren Magenblutung. Seitdem viel Herzklopfen. Menstruation unregelmässig. Während derselben Verschlimmerung der Beschwerden. Ein Bruder ist geisteskrank. Auf Befragen gab Pat. an, dass sie oft lachen muss, ohne dass sie weiss weshalb.

Sie ärgert sich darüber. Auch könne sie oft gar nicht aufhören zu lachen (Zwangslachen). Ferner versagten beim Gehen oft die Beine. Die Untersuchung ergab normale grobe Kraft, lebhafte Patellar- und Achillesreflexe, Sensibilität gut, Abdominalreflexe beiderseits gleich, kein Intentionstremor, kein Temor manuum, kein Nystagmus.

Das Zwangslachen, das Versagen der Beine, die Sehstörung, das Alter spricht dafür, dass es sich wohl um eine beginnende multiple Sklerose handelt.

A. B., 13jähriger Knabe, bemerkte 14 Tage vor der Untersuchung plötzlich Verschlechterung des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Er war angeblich bis jetzt stets gesund gewesen, ausser dass er Scharlach durchgemacht hatte. 8 lebende Geschwister sind gesund.

Die Untersuchung ergab gesteigerte Achilles- und Patellarreflexe, Fussklonus, Fehlen der Bauchreflexe, Babinskisches Phänomen fehlte; dagegen war das Oppenheimsche Phänomen deutlich ausgesprochen. Der Gang war nicht verändert; jedoch trat leichte Ermüdung im linken Beine auf. Die grobe Kraft war gegen rechts etwas vermindert; ebenso in der linken Hand, die etwas zitterte. Beiderseits war deutlicher horizontaler Nystagmus vorhanden. An der Sprache keine Veränderung. Sensorium frei. Es fand sich ein centrales Skotom.

In dem Fällen II und XI von Lübbers (1132) trat die Sehstörung als erstes Krankheitssymptom auf und blieb auch jahrelang die auffälligste Erscheinung.

In den Fällen VI, VIII, XIV, XXV, XXVI Uhthoffs (1126) trat die Sehstörung sehr früh in dem ersten Stadium der multiplen Sklerose auf, jedoch waren zur Zeit ihres Auftretens doch schon deutliche Symptome von seiten des Gehirns und des Rückenmarks vorhanden.

§ 405. Bezüglich des Zeitraums, in welchem die Sehnervenstörungen den anderen Erscheinungen der multiplen Sklerose vorausgingen, liegen genauere Berichte in folgenden Beobachtungen vor:

Kurze Zeit nach dem Auftreten der Sehstörungen Auftreten von Allgemeinerscheinungen im Falle 18 von Fleischer (Neuritis opt.).

Nach 6 Wochen im Falle 14 von Fleischer (Neuritis opt.).

Einige Monate im Falle 10 von Fleischer (Neuritis opt.).

Einige Wochen bei 2 Fällen von Uhthoff (Neuritis).

Längere Zeit im Falle 5 von Bruns und Stölting (Neuritis opt.)

1/2 Jahr von Rad (1160) (Neuritis retrobulb.).

1 Jahr im Falle 2 von Frank.

2 Jahre unser Fall J. Sch. (pag. 411).

2 Jahre im Falle 2 von Bruns und Stölting (Neuritis opt.).

2—3 Jahre bei 2 Fällen von Uhthoff (Neuritis, Atrophie).

3 Jahre im Falle 8 von Bruns und Stölting (Neuritis opt.).

3 Jahre im Fall 3 von Frank (Neuritis opt.).

Einige Jahre im Falle 3 von Bruns und Stölting (Abblassung der linken Papille).

4 Jahre im Falle 6 von Fleischer (Neuritis opt.).

5 Jahre im Falle 4 von Bruns (Neuritis opt.)

5 Jahre im Falle 9 von Fleischer (Neuritis opt.).

Nach Jahren 2 Fälle von Lürmann (Neuritis opt.).
6 Jahre im Falle 1 von Frank (Neuritis opt.).
7 Jahre im Falle von Eulenburg (1148) (Neuritis opt.).
8 Jahre im Falle von Rad (1160) (Neuritis retrobulb.).
8 Jahre im Falle 6 von Bruns und Stölting (Neuritis opt.).
8 Jahre im Falle 13 von Bruns und Stölting (Neuritis opt.).
8 Jahre im Falle 1 von Fleischer (Neuritis opt.).
8 Jahre im Falle 5 von Fleischer (Neuritis opt.).
10 Jahre im Falle Oppenheim (1161).
10 Jahre im Falle 7 von Fleischer (Neuritis opt.).
10 Jahre im Falle von Williamsen (1162) (temporale Abblassung).
10 Jahre im Falle 1 von Bagh (1138) (Neuritis).
11 Jahre im Falle 11 von Bruns und Stölting (keine deutliche Abblassung der Papille, links vielleicht temporale).
12 Jahre im Falle 3 von Fleischer (Neuritis opt.).
12 Jahre im Falle 9 von Bruns und Stölting (leichte Atrophie beider Papillen).
14 Jahre im Falle 4 von Fleischer (Neuritis opt.).

Die Zahlen Fleischers konnten nach seiner Angabe natürlich keine ganz sicheren sein, da sie auf den Angaben der Patienten beruhten und daher wohl vielfach nur die besonders deutlich in Erscheinung tretenden Symptome darstellen. Es ist dann wohl auch anzunehmen, dass darauf gerichtete Untersuchungen bei der heutigen besseren Kenntnis der Symptomatologie der multiplen Sklerose schon früher weitere Symptome derselben hätten erkennen lassen, als dies aus seiner Zusammenstellung hervorgeht.

§ 406. Bei einer Reihe von Beobachtungen von multipler Sklerose traten die Sehstörungen gleichzeitig mit anderen Erscheinungen der disseminierten Herdsklerose hervor:

So bekam z. B. ein Patient Uhthoffs (1126) plötzlich eine Parese der rechten Körperhälfte „in demselben Moment“, wo eine Amblyopie auf dem linken Auge unter dem Bilde des centralen Skotoms und einer leichten peripheren Gesichtsfeldeinschränkung nach unten eintrat bei negativem ophthalmoskopischem Befunde.

In den Fällen VIII und X von Lübbers (1132) fiel die Verschlechterung des Sehvermögens fast zusammen mit den ersten Allgemeinerscheinungen.

Im Falle VII von Bruns und Stölting (1125) schlossen sich die unilateralen Sehstörungen den übrigen Symptomen direkt an, und im Falle XII dieser Autoren trat die Erkrankung des rechten Sehnerven und die Schwäche der Beine ungefähr gleichzeitig auf.

Eigene Beobachtungen: N. B., ein 27jähriges Mädchen, erkrankte 2 Jahre vor der Untersuchung mit Schwäche in den Beinen beim Treppensteigen. Sie konnte dabei die Beine äusserst schwierig heben. Zu gleicher Zeit hatte sich auf dem rechten Auge ein centrales Skotom entwickelt. Darnach blieb eine partielle Abblassung des Opticus auf dem rechten Auge zurück.

8 Tage vor der Aufnahme im Krankenhause Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge. Dasselbe war schmerzhaft bei Bewegungen, sowie bei Druck auf dasselbe. Als Ursache gab Patientin an, sie habe im Zugwind gesessen.

Die Untersuchung ergab Steigerung der Patellarreflexe, rechts mehr als links; Achillesreflexe gesteigert; beiderseits Fussklonus. Zittern der linken Hand; besonders bei Zielbewegungen. Im rechten Fuss Spasmen. Beiderseits Babinskisches Phänomen; Abdominal- und Plantarreflexe fehlten.

Die grobe Kraft in den unteren Extremitäten gut.

Leichter Nystagmus.

Sprache nicht verändert.

Ein 42jähriger Briefträger D. T. erkrankte vor 7 Jahren plötzlich mit Kriebeln und Gefühl von Eingeschlafensein in den Fingern der rechten Hand, welches sich in den nächsten Tagen bis in den Arm hinein fortsetzte. Gleichzeitig stellte sich eine Sehstörung auf dem rechten Auge und gewisse Steifigkeit im Arm und in den Fingern ein. Bald empfand er auch im rechten Oberschenkel das Kriebeln. 1887 Gonorrhöe; später Typhus; Lues Potus negiert.

Die Untersuchung ergab im rechten Gesichtsfeld ein unregelmässig begrenztes centrales Skotom, ferner daselbst eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Augenbewegungen frei.

Patient gab an, dass ihn ein fortwährendes Flimmern vor dem rechten Auge belästige, so dass er Objekte nur unsicher erkennen könne. Linkes Auge: Völlige normale Verhältnisse, ebenso an den Pupillen. Die grobe Kraft der Extremitäten war gleich und nicht herabgesetzt.

Die Patellar- und Achillesreflexe waren beiderseits lebhaft.

Hautreflexe sämtlich vorhanden und gleich.

Die Sensibilität war in der rechten Hand, wo er über Parästhesien klagte, vermindert.

Der 4. und 5. Finger konnte nicht ordentlich extendiert werden.

Kein Romberg, kein Intentionstremor, kein Nystagmus.

Ungefähr 1 Monat später war selbst für 5 mm Rot kein Skotom mehr nachweisbar.

Für 2 mm Rot nur noch ein kleines paracentrales Skotom nach innen vom Fixierpunkt.

5 Tage später war selbst mit einem 1 mm roten Untersuchungsobjekt kein centrales Skotom mehr nachweisbar.

Sehschärfe $^6/_6$ Buchstaben; in der Nähe kleinste Schrift gelesen. Subjektiv rechts etwas Verschleierung des Sehens.

20 Tage später hatte Patient einen Anfall von Nebeligsehen auf dem rechten Auge welches 2 Tage währte. Dann wieder Aufhellung.

Nicht lange darauf wurde Patient von heftigen Schweissausbrüchen im rechten Bein befallen, ferner Parästhesien im linken Bein und in der linken Hand.

Dann trat heftiger Schwindel auf und Ataxie der Hände.

Vor 2 Jahren (1908) stellte sich Patient wieder vor; klagte über Störung beim Gehen.

Schwindel, Kopfschmerz, Zittern der Hand waren verschwunden. Die Untersuchung ergab eine spastische Parese des linken Beines.

Die unteren Abdominalreflexe fehlten; Babinskisches Phänomen positiv.

Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, nicht gesteigert.

Das Gesichtsfeld zeigte beiderseits ein centrales Undeutlichkeitsskotom für Rot.

§ 407. Über die Zeitdauer, in welcher Sehstörungen nach bereits vorhandenen Erscheinungen von multipler Sklerose auftreten können, liegen folgende Beobachtungen von Fleischer (1133) vor, und zwar

in einem Falle XI 5 Jahre vorher,
„ „ „ XVII 3 „ „ ,
„ „ „ XVI 4 „ „ ,
einige Jahre vorher im Falle X und XII.

Sehr bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der von uns beobachtete Fall J. R. pag. 409, bei welchem vom 9. bis 12. Lebensjahre Schwindelanfälle als Initialsymptome den Sehstörungen vorausgegangen waren und mit den Sehstörungen sich wieder einstellten.

§ 408. Was die **Sehschärfe** selbst anbetrifft, so ist sie bei der bekannten Vorliebe der multiplen Sklerose für eine Erkrankung des papillomakulären Bündels und bei den dadurch gesetzten centralen Skotomen meist hochgradig herabgesetzt. Nach Uhthoff (1126) zeigten 30% seiner Fälle eine erhebliche Verschlechterung der Sehschärfe, wobei häufiger beide Augen, als nur das eine betroffen war.

Das häufige Missverhältnis zwischen der Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung.

§ 409. Uhthoff konnte das relativ häufige Vorkommen eines Missverhältnisses zwischen Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung feststellen, indem letztere oft nur geringfügig und schwer nachweisbar war, während sich die Sehschärfe deutlich beeinträchtigt zeigte. Auch in der Untersuchungsreihe von Lübbers (1132) ergab die perimetrische Gesichtsfeldprüfung mit 1 Quadratcentimer grossen Objekten vielfach ein solches Missverhältnis zwischen Sehschärfe und der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung; dasselbe glich sich indessen wieder mehr und mehr aus, sobald man die Gesichtsfeldmessung mit punktförmigen Objekten ausführte. Bei letzteren Messungen fanden sich erheblich grössere und der Verminderung der Sehschärfe annähernd entsprechende Gesichtsfeldanomalien. Es handelte sich hierbei meist um eine Störung der Farbenempfindung.

Im Falle IV von Lübbers (1132) aber war die Sehschärfe deutlich beeinträchtigt, ohne dass sich die geringste Gesichtsfeldstörung, selbst nicht bei Prüfung mit punktförmigen Objekten nachweissen liess.

Uhthoff (1126) hat unter 100 Fällen nur zwei angetroffen, in denen der ophthalmoskopische Befund pathologisch und die Sehschärfe ausgesprochen herabgesetzt war, ohne dass auch bei genauester Prüfung eine Gesichtsfeldstörung für Farben aufzufinden gewesen wäre. Meist liegt hier aber doch schon eine Störung des centralen Farbensinns vor, die sich dann in einer Veränderung des Farbentons bei Untersuchung mit kleinsten farbigen Objekten kundgibt.

In dem Falle von Kampherstein (pag. 403) wurde ophthalmoskopisch totale Atrophie der Papille diagnosticiert, während funktionell nur ein centrales Skotom nachgewiesen werden konnte. Dasselbe war in der Beobachtung von Pincus (pag. 404) der Fall.

In unserem Fall T. (pag. 417) war die Papille temporal verfärbt und trotzdem war die Sehschärfe und das Gesichtsfeld normal.

Ebenso besteht auch nicht selten ein Missverhältnis zwischen der Funktionsstörung und dem pathologisch-anatomischen Befunde. Vgl. Uhthoff pag. 405, Oppenheim pag. 406 und unseren Fall Sprengel pag. 406.

Wir finden nicht selten bei multipler Sklerose an den nach Weigert gefärbten Präparaten eine totale Verfärbung des Opticusquerschnittes an einzelnen Stellen, ohne dass funktionelle Störungen der Funktion in vivo nachweisbar gewesen wären. Bei derartigen Fällen waren die Markscheiden sämtlicher Nervenfasern zwar zugrunde gegangen, aber die Achsencylinder selbst erhalten geblieben. Mit dem Erhaltenbleiben der Achsencylinder bleibt aber, wie erwähnt, auch die Funktion unbeeinträchtigt, wie wir dies von den Nervenfasern der Retina wissen, die ja bei dem Durchtritt durch die Lamina cribrosa normalmässig ihre Markscheiden verlieren.

Das Gesichtsfeld.

Wenn auch die Gesichtsfeldveränderungen bei der multiplen Sklerose meist in den beiden Hauptformen: des centralen Skotoms und der unregelmässigen peripheren Einschränkung hervorzutreten pflegen, so begegnen wir hier doch einer solchen Mannigfaltigkeit der Variationen sowohl im Bereiche der centralen Skotome selbst, als auch in ihrer Kombination mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei einseitigem und doppelseitigem Auftreten und bei gleicher oder verschiedenartiger Entwickelung derselben auf beiden Augen, dass eine Klassifizierung solcher eine grosse Reihe von Unterabteilungen erforderlich machen würde. Wir beschränken uns daher darauf, die einzelnen Hauptformen hervorzuheben und werden dann auch der selteneren Gesichtsfelddefekte bei der multiplen Sklerose Erwähnung tun.

1. Das centrale Skotom.

§ 410. Da die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose am meisten denjenigen der Neuritis axialis acuta und chronica ähneln, so begegnen wir auch von Gesichtsfeldstörungen am häufigsten dem centralen Skotom in allen seinen Abstufungen: bald einseitig, bald doppelseitig, bald in gleicher Entwickelung auf beiden Augen, bald einseitig absolut und auf der anderen Seite nur als Farbenskotom, bald auf beiden Seiten gleichzeitig und plötzlich entstanden, bald allmählich, oder auf beiden Augen nacheinander zur Entwickelung gelangt.

Was die Häufigkeit seines Auftretens angelangt, so konnte Uhthoff (1136) das centrale Skotom 15mal unter 24 Fällen nachweisen, und zwar trat dasselbe 7mal einseitig und 8mal auf beiden Augen hervor.

Durch diese Vorliebe der multiplen Sklerose für die Entwickelung centraler Skotome gewinnen die letzteren bei dem oft sehr verschleierten übrigen Symptomenkomplexe für die Diagnose eine ganz hervorragende Bedeutung. Dabei müssen wir auf eine Erfahrung besonders aufmerksam machen, die uns im allgemeinen noch

zu wenig gewürdigt erscheint, das ist die Verschwommenheit, in welcher das centrale Skotom bei der multiplen Sklerose so häufig am Perimeter seine Grenzen erscheinen lässt, wodurch wir in Verlegenheit geraten, den wirklichen Umfang desselben genau auf der Karte wiedergeben zu können. Ganz in Übereinstimmung damit begegnen wir auch so häufig keinen eigentlichen centralen Defekten, sondern sog. Undeutlichkeitsskotomen, d. h. central gelegenen oder paracentral bis an den Fixierpunkt hinanreichenden Bezirken, innerhalb deren eine sicher zu konstatierende, aber nicht sicher zu begrenzende Veränderung im Eindrucke weisser oder farbiger Untersuchungsobjekte sich kund gibt. Sehr häufig sind bei herabgesetzter Sehschärfe die centralen Skotome extensiv und intensiv so unbedeutend, dass wir zu den kleinsten farbigen Untersuchungsobjekten greifen müssen, um in dem oben erwähnten Sinne eine Veränderung überhaupt herausfinden zu können. Diese für die multiple Sklerose charakteristische Erscheinung erklärt sich durch das Bestehenbleiben so vieler Achsencylinder neben völlig degenerierten Nervenfasern in den sklerotischen Herden, wodurch je nach dem Gemische erhaltener oder untergegangener Achsencylinder auf dem Opticusquerschnitte die Gesichtsfelddefekte bei der Untersuchung prononzierter oder verwaschener hervortreten werden.

Ferner ist auch hier auf eine der multiplen Sklerose eigentümliche Erscheinung aufmerksam zu machen, das ist die Flüchtigkeit der centralen Skotome (vergleiche auch die Fälle Fleischer: Fall VII pag. 392, IX pag. 393, XXXV pag. 393; Uhthoff: Fall 2 pag. 394, 397, 415, XXIX pag. 412; de Bono pag. 394; Bruns pag. 395; Achard et Guinon pag. 400 u. 410; Gnauck pag. 414; unsere Fälle: L. W. pag. 395; A. H. pag. 399; W. St. pag. 415; Schw. pag. 416; M. pag. 424).

Frl. A., 50 Jahre, alt hat seit 1897 wundes Gefühl in den Händen. 1903 wurde Intentionstremor beider Hände und Steigerung der Patellarreflexe konstatiert.

1905 klagte sie darüber, dass sie nicht so gut wie sonst sehen könne und dass sie seit längerer Zeit an Schlaflosigkeit leide. Die Untersuchung ergab ein centrales Skotom bei normalem ophthalmoskopischem Befunde.

1907 klagte sie über Erschwerung beim Sprechen. Die Sprache war undeutlicher geworden, die Hände unsicher. Hier und da Kopfschmerz. Schlaf schlecht. Angeblich schwarze Punkte vor den Augen.

Die Untersuchung ergab: Tremor manuum; kein Intentionstremor; kein Nystagmus, Patellar- und Achillesreflexe recht lebhaft. Links Andeutung von Fussklonus; beiderseits Babinski positiv. Abdominalreflexe beiderseits vorhanden.

Sensibilität intakt.

Klagt noch über wundes Gefühl in den Händen.

1908 Verschlechterung der Schrift. Ermüdet leicht beim Gehen. Abnehmen der Kraft der Hände.

1912. Patient geht jetzt mit dem linken Bein viel schlechter. In der linken Weiche ein lästiges Druckgefühl. Die Untersuchung ergibt: spastische Parese in den Beinen; Patellarreflexe sehr gesteigert, beiderseits Babinski positiv; Abdominalreflexe fehlen. Tremor manuum; Schwäche der Hüftheber.

Sehvermögen normal, kleinstes Rot erkannt. Fundus oculi, Papillen o. B. Keine Doppelbilder. Gehör gut.

Die Entwickelung des centralen Skotoms.

§ 411. Das centrale Skotom kann sich aus der Rückbildung einer anfänglichen Erblindung entwickeln, genau so, wie wir dies so häufig bei der Neuritis axialis acuta zu beobachten Gelegenheit haben.

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung war dies doppelseitig der Fall:

M. P., 45jähr. Frau. In ihrem 42. Jahre spürte sie zuerst Schwäche in den Beinen. Seit 2 Jahren krampfhafte Steifigkeit der Beine. Seit Anfang des Jahres auch zuckende Schmerzen vom Rücken ausgehend durch Lenden und Beine. Patientin liegt seit Anfang Januar zu Bett.

Vor 6 Jahren will sie plötzlich mit dem Beginne der Regel auf beiden Augen blind geworden sein. Die Blindheit soll etwa 14 Tage angedauert haben. Seitdem ist eine Sehschwäche zurückgeblieben in der Form eines absoluten centralen Skotoms.

Ophthalmoskopisch die linke Papillenhälfte blass. Sonst ausgesprochene multiple Sklerose, die auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Im Falle VI von Uhthoff (1126) ergab die Anamnese, dass die Patientin A. B., welche sich am 8. Januar 1887 zum ersten Male mit dem Bilde der einfachen Opticusatrophie vorgestellt hatte, im August 1882 auf dem linken Auge „plötzlich und vollständig" erblindet und 4 Wochen lang blind geblieben war. Dann kam ein „kleiner Schimmer" wieder und m Verlaufe von weiteren 4 Wochen besserte sich das Sehen bis zu seiner jetzigen Höhe (d. h. zu einem zurzeit vorhandenen centralen Skotome).

Dasselbe kann sich natürlich auch einseitig ereignen, wie im folgenden Falle unserer Beobachtung:

L. Z., 26 Jahre alt. 21. November 1899. Vor 2 Jahren Schwäche in den Beinen. Damals trat plötzlich auf dem rechten Auge Sehschwäche auf. Es wurde ein centrales Skotom für Farben nachgewiesen. Vor 8 Tagen plötzlich auf dem linken Auge erblindet. Nach Verlauf von 14 Tagen besserte sich das Sehvermögen wieder und es blieb auch hier ein centrales Undeutlichkeitsskotom für Farben zurück. Sonst ausgesprochene multiple Sklerose.

Uhthoff (1126, Fall XX). P. J., 32 Jahre alt. Vor 10 Jahren entwickelte sich im Verlaufe einiger Wochen eine völlige Erblindung auf dem linken Auge, die sich innerhalb 6 Wochen zum Teil zurückbildete. Jetzt links $S = {}^{6}/_{200}$. Centrales Skotom für Farben.

Ferner kann das centrale Skotom als solches plötzlich entstehen, wie in dem folgenden Falle aus unserer Beobachtung:

19jähr. Köchin M. hatte 2 Tage vor der letzten Menstruation Kopfschmerzen, dann merkte Patientin plötzlich, dass sie auf dem linken Auge undeutlich sah. Beim Blick seitwärts Schmerzen im Auge.

Die grobe Kraft ist gut, Patellarreflexe gesteigert, ebenso Achillesreflexe, beiderseits Fussklonus, Sensibilität normal, kein Tremor, Nystagmus, Sehvermögen rechts ${}^{6}/_{9}$, etwas Akkommodationsschwäche.

Das am 13. Dezember konstatierte Skotom war am 28. Dezember nicht mehr nachweisbar.

Meist empfinden die Patienten dann einen Nebel vor den Augen oder klagen über plötzlich aufgetretenes Verwischtsehen der Gegenstände.

Das centrale Skotom kann sich aber auch erst allmählich entwickeln, wie in dem Falle B. M., pag. 414 aus unserer Beobachtung.

Ferner kann das centrale Skotom bei der multiplen Sklerose einseitig auftreten und zwar als Farbenskotom, oder als absolutes Skotom, wie in dem folgenden Falle unserer Beobachtung:

20jähr. Arbeiter E. K. wurde früher auf Hysterie behandelt. Es stellten sich auf dem linken Auge Sehstörungen ein und der Gang wurde schlechter. Lues negiert.

Die Untersuchung ergab auf dem linken Auge eine Herabsetzung der Sehschärfe bis $^1/_2$, temporale Verfärbung des Opticus; abgelaufene Neuritis, absolutes centrales Skotom bei leicht konzentrisch eingeschränktem Gesichtsfeld. Rot und Grün wurden nicht erkannt, wohl aber Weiss.

Das rechte Gesichtsfeld war normal, der Opticus temporalwärts partiell atrophisch, centrale Sehschärfe $^6/_{12}$.

Patellarreflexe gesteigert.

Abdominalreflexe herabgesetzt.

Gang unsicher, rechtes Bein wurde spastisch paretisch aufgesetzt und nachgeschleift.

Sensibilität an der Innenfläche, der Finger der rechten Hand herabgesetzt.

L. Cataracta polaris post. Glaskörpertrübungen.

Das centrale Skotom kann auf dem einen Auge absolut, auf dem anderen relativ sein, wie in dem Falle J. Sch. pag. 411 unserer Beobachtung.

Das Skotom ist aber nur in einer kleineren Anzahl von Fällen absolut, in den meisten Fällen relativ. Diese relative Funktionsstörung zeigt sich dann meist in verschiedenem Grade.

Skotom für Rot vorhanden.

Aus der folgenden Zusammenstellung von Fällen geht hervor, dass das relative centrale Skotom sehr viel häufiger als das absolute bei der multiplen Sklerose zur Beobachtung kommt, wenigstens in den weiter vorgeschrittenen Fällen, und ferner, dass das doppelseitige Auftreten desselben sehr viel häufiger gefunden wird als das einseitige:

	Absolute Skotom		Relatives C: Skotom	
Uhthoff l. c. unter 24 Fällen mit genauer Gesichtsfeldaufnahme	4 mal	3 mal doppelseitig 1 mal einseitig	9 mal	5 mal doppelseitig 4 mal einseitig
Kampherstein Arch. für Augenh. XLIX pag. 41 .	9 mal	5 mal doppelseitig 4 mal einseitg	20 mal	14 mal doppelseitig 6 mal einseitig
Lübbers (Dissertation Marburg)	1 mal	1 mal einseitig	5 mal	5 mal doppelseitig

Anders gestaltet sich jedoch das Verhältnis der absoluten zu den relativen centralen Skotomen bei den frischen resp. initialen Sehstörungen, namentlich wenn wir die 66% der Fälle von Neuritis axialis acuta Fleischers (vgl. pag. 417) in Betracht ziehen.

§ 412. Das centrale Skotom ist auch gleichzeitig mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung beobachtet worden, so von:

Uhthoff (l. c.) 2mal und zwar 2mal einseitig.

Kampherstein (l. c.) 6mal und zwar 4mal einseitig und 2mal doppelseitig.

Lübbers (l. c.) 1mal und zwar 1mal einseitig.

In dem von uns Bd. III, pag. 656 geschilderten Falle H. E. bestand auf dem einen Auge unregelmässige konzentrische Einschränkung, auf dem anderen ein absolutes centrales Skotom.

Ausnahmsweise kann die Ausdehnung des centralen Skotoms so hochgradig werden, dass nur noch peripher gelegene kleine Gesichtsfeldterritorien erhalten bleiben wie z. B. in dem Falle Uhthoff (Graefe-Saemisch XI, p. 349, Fig. 18).

Wir erkennen aus diesem Verhalten des Gesichtsfeldes ebenfalls wieder die grosse Ähnlichkeit der einschlägigen Veränderungen mit denen der Neuritis axialis.

2. Die homonym-hemianopischen Gesichtsfelddefekte.

§ 413. Uhthoff bildet (Graefe-Saemisch XI, pag. 352, Fig. 20) einen Horizontalschnitt durchs Chiasama, die Tractus und beide Sehnerven ab bei dem ein grosser sklerotischer Herd den einen Tractus in grosser Ausdehnung befallen hatte und einen Fortsatz in das Chiasma hinein erstreckte. Auf dem andern Auge lag ein kleiner scharf umschriebener sklerotischer Herd im Tractus bis an die Grenze des Chiasmas.

Da nun ein centrales Skotom nur unter allen Umständen auf eine Erkrankung des papillomakulären Bündels im Verlauf des N. opticus hinweist, so muss das Hinzutreten einer homonymen Hemianopsie oder homonym-hemianopischer Skotome auf die Entstehung eines zweiten umschriebenen Herdes im Tractus resp. Chiasma hinweisen, eine Erscheinung, die doch wohl nur auf eine multiple Sklerose bezogen werden kann.

(Vergleiche ferner das interkurrente Auftreten homonym-hemianopischer Defekte in unserem Falle Detlefsen pag. 431.) In der folgenden Beobachtung war klinisch Hemianopsie nicht beobachtet worden, es fand sich aber bei der Sektion ein Herd in dem Tractus:

Engesser (1163) erzählt einen Fall, in dem bei einer 32 Jahre alten Frau unter dem Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingern und Zehen sich eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Händen und gleichzeitig eine leichte Ermüdung in den Beinen einstellte. Die Parästhesien steigerten sich zu heftig brennendem Schmerz, der sich allmählich über den ganzen Körper verbreitete. Die Ermüdbarkeit der Extremitäten wuchs zu motorischer Parese, die selbst auf den Rücken übergriff. Dann Amblyopie eines (?) Auges und leichte Parese des rechten Facialis. Vorübergehende Blasenlähmung. Keine Sprachstörungen, kein Zittern. Störungen der Sensibilität bis zur vollkommenen Anästhesie in den letzten Monaten vor dem Tode. Schwinden des Muskelgefühls. Tod nach 4jähriger Krankheit.

Die Obduktion ergab im ganzen Rückenmark, in der Medulla oblongata, im Pons, in den Pedunculi cerebelli und in dem Tractus opticus bis zum Chiasma sklerotiche Herde. Die Gross- und Kleinhirnhemisphären waren fast ganz frei geblieben.

Noch seltener ist die Erblindung durch doppelseitige homonyme Hemianopsie bei Herden in den Sehstrahlungen.

Nach der Mitteilung von Bullard und Southard (1164) waren bei einem 6jähr. Knaben mit fortschreitender Demenz und zunehmender Hör- und Sehschwäche die Sehnervenpapillen etwas atrophisch, doch nicht hinreichend, um die Erblindung zu erklären. Es fand sich eine Sklerose (zelluläre und fibrilläre Wucherung der Neuroglia) der weissen

Substanz des Hinterhaupts-, Parietal- und Schläfenlappens, sowie der Thalami optici und symmetrisch-sklerotische Herde der weissen Substanz des Kleinhirns.

In dem Falle von Achard et Guinon (1151) war vorübergehende doppelseitige Erblindung aufgetreten, dann stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her. Leider ist das Gesichtsfeld nicht genau untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst 3 grössere sklerotische Herde, einen in den Nervis, einen in den Tractus opticis und einen anderen im oberen Cervikal- und Dorsalmark.

P. Agnes[1]), 27 Jahre; seit 6 Jahren verheiratet, drei Kinder leben, dazwischen zwei Fehlgeburten. IV. 1909 nach der Geburt eines Mädchens Sehstörung. „Nebel vor den Augen." Nach drei Monaten wieder volle Sehschärfe. Nach dem letzten Wochenbett (Okt. 1910) hatte sie wieder einen „Schleier vor dem linken Auge". Leichter Drehschwindel

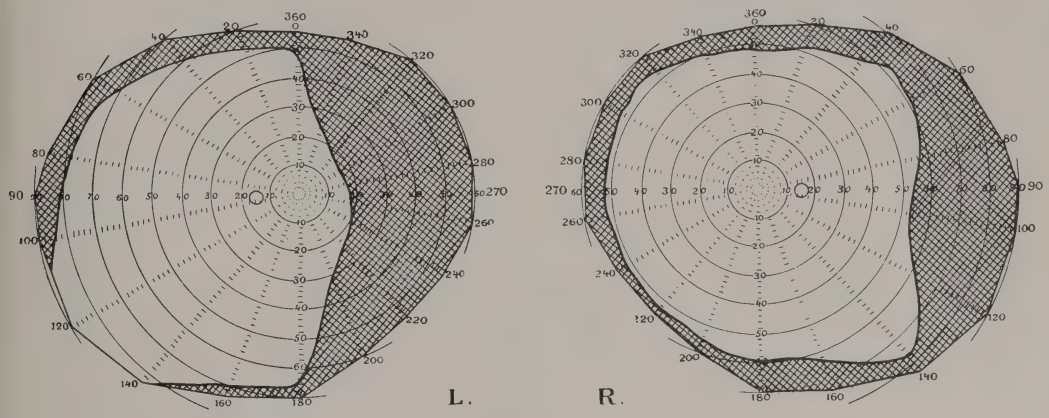


Fig. 108.

Fall Detlefsen pag. 432: Gesichtsfeld vom 27. IX. 1898. In den schraffierten Bezirken ist das Sehen schlecht, das Untersuchungsobjekt wird meist gar nicht oder ganz dunkel gesehen.

anfallsweise. Seit Beginn des Jahres 1911 (Pat. war wieder gravide) verschlechterte sich auch das rechte Auge. Pupillen (different) reagieren auf L. u. C. Papilla N. optici links

[1]) Dieser Fall wird eingehender von Herrn Dr. Lüttge in den Jahrbüchern der Hamburg. Staatskrankenanstalten mitgeteilt werden. L. zieht zur Beantwortung der Frage, warum Herde im Tractus und Chiasma so selten Hemianopsien verursachen, während doch Herde im Opticus so häufig schwere Sehstörungen bedingen, die feineren anatomischen Verhältnisse heran. Im Opticus sind die Faserbündel allseitig begrenzt und eingeschlossen von dem Septensystem. Im Chiasma dagegen und im Tractus findet sich — abgesehen von dem spärlichen die Gefässe begleitenden Bindegewebe — als Stützsubstanz nur die Glia. Im Opticus wird daher bei zunehmender Schwellung in einem akut entstandenen Herde durch die wenig dehnungsfähigen Bindegewebssepten — eventuell auch durch die Opticusscheide — ein erheblicher Druck auf die Faserbündel ausgeübt, und eine (Druck-) Atrophie mehr oder weniger zahlreicher Achsencylinder mit den entsprechenden Gesichtsfeldanomalien wird die Folge sein. Im Chiasma und Tractus dagegen, wo die feineren anatomischen Verhältnisse ähnlich liegen, wie etwa in den langen Leitungsbahnen des Rückenmarks, werden die einen Herd durchziehenden Achsencylinder nicht einer Druckwirkung, sondern in der Hauptsache nur der durch den Krankheitsprozess selbst erzeugten Schädigung unterliegen und diese ist ja bei der Sclerosis multiplex für die Achsencylinder bekanntlich gering.

grauer als rechts. Es bestand mittlere konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf funktioneller Basis mit kompletter und absoluter homonymer linksseitiger Hemianopsie für ein weisses Untersuchungsobjekt von 5 mm². Dagegen werden grosse weisse (100 mm²) nach rechts hin bis weit nach der Peripherie erkannt,

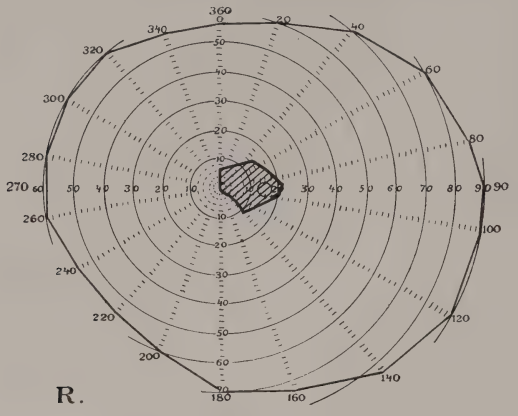


Fig. 109.

Fall A. Scholz: Multiple Sklerose mit einem temporal-hemianopischen Skotom auf dem rechten Auge.

ebenso grosse farbige Objekte. Ein rotes Objekt (5 mm²) wird am l. A. in der restierenden Gesichtsfeldhälfte nicht erkannt. Bei grossen Untersuchungsobjekten (100 mm²) besteht im unteren linksseitigen homonymen Quadranten absolute Hemianopsie, im linksseitigen oberen homonymen Quandranten relative Hemianopsie,

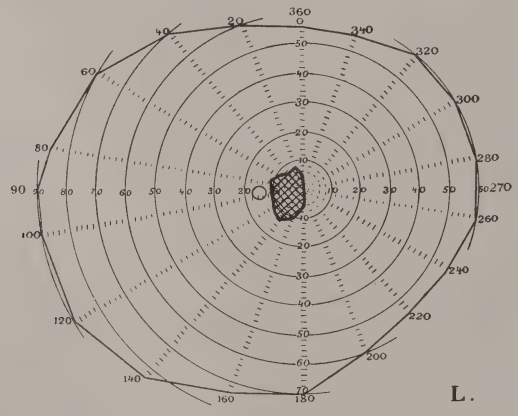


Fig. 110.

Fall M. Multiple Sklerose: temporal-hemianopisches Skotom.

indem Weiss (100 mm²) als Grau, aber gleich grosse farbige Objekte nicht empfunden werden." S. beiderseits 1/10. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; r < l; rechts auch von der Tibia. Bauchdeckenreflexe fehlen, Wassermann-R. (Blut): negativ. Im übrigen ganz negativer Befund.

28. VI. 1911. Mit einem 5 mm² grossen Objekt ist das Gesichtsfeld für weiss konzentrisch hochgradig eingeengt. Für ein 5 mm² grosses rotes Objekt noch Andeutung von

linksseitiger homonymer Hemianopsie. S. links (mit — 0,5): 1/2; rechts (mit — 0,5): 1/6. Ophthalmoskopisch unverändert.

Juli 1911 neuer Krankheitsschub. Paraplegie der Beine etc. Wassermann-R. (Blut und Liquor): negativ. Phase I negativ; Vermehrung der Zellen im Liquor.

Die linke Papilla N. optici im ganzen etwas grauer als die rechte; ihre Ränder schärfer; keine deutliche Atrophie. Gesichtsfeld: konzentrisch eingeengt mit einspringendem Winkel für (5 mm²). Links wird kleinstes rotes Objekt (1 mm²) nur central, rechts kleinstes rotes Objekt (1 mm²) nicht erkannt.

Vergleiche auch Fall Detlefsen pag. 431 Gesichtsfeld vom 27. IX. 98., siehe Fig. 108.

Albert Scholz, 50jähriger Kaiarbeiter, erkrankte zwei Jahre vor der Untersuchung mit einer Schwäche im rechten Bein, zeitweilig unter leichten Schmerzen. 1 Jahr später ging die Schwäche auch auf den rechten Arm über. Lues, Potus negiert. Seit 3/4 Jahr Schwindelanfälle, Sausen im rechten Ohr; Abnahme des Sehvermögens rechts.

Die Untersuchung ergab im sonst normalen Gesichtsfelde rechts ein paracentrales Skotom für Rot, Sehschwäche rechts ohne Glas 6/40, Druckschrift in der Nähe gar nicht. Das Skotom hatte das Aussehen wie ein einseitiges temporal-hemianopisches

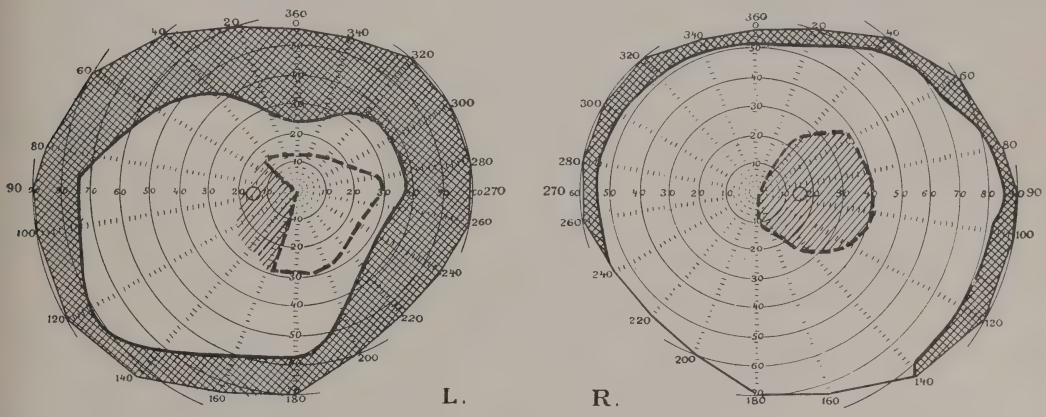


Fig. 111.

Fall F. J. pag. 409: Multiple Sklerose: R. Temporal-hemianopisches Farbenskotom. L. Temporal-hemianopisches Undeutlichkeitsskotom, intermittierend aufgetreten.

Skotom (siehe Fig. 109). Temporale Abblassung des rechten Opticus; links normal. Augenbewegungen frei.

Kraft der Hüftheber rechts stark herabgesetzt, Beugekraft des rechten Unterschenkels. Leichte Ataxie des rechten Beins. Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Der Achillesreflex fehlte auf der rechten Seite, links lebhaft.

Exquisit Babinskisches Phänomen beiderseits; Zunge wird unruhig herausgestreckt.

1 Jahr später hatte die Schwäche und Rigidität der Muskeln im rechten Bein noch zugenommen. Die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Jetzt war der Achillesreflex rechts gesteigert; links normal. Rechts Fussklonus. Beiderseits auffallend schwache Abdominalreflexe. Nystagmus in den Endstellungen.

Während auf dem rechten Auge sich zunächst ein centrales absolutes Skotom entwickelt hatte, traten allmählich Störungen auch im Gesichtsfeld des linken Auges auf, die im Vergleiche mit dem rechten Auge an eine homonyme linksseitige Farbenhemianopsie erinnerten. Bei der Untersuchung 6 Monate später war die homonyme linksseitige Hemianopsie deutlich hervorgetreten, auf dem rechten Auge modifiziert durch das grösser gewordene centrale Skotom, auf der linken Gesichtshälfte beider Augen aber bei völligem Verluste der Farbenempfindung.

Hermitte et Salva (1165) teilen einen derartigen Fall von symmetrisch peripher gelegenem absolutem Skotom mit, das sie auf einen umschriebenen sklerotischen Herd im Tractus beziehen.

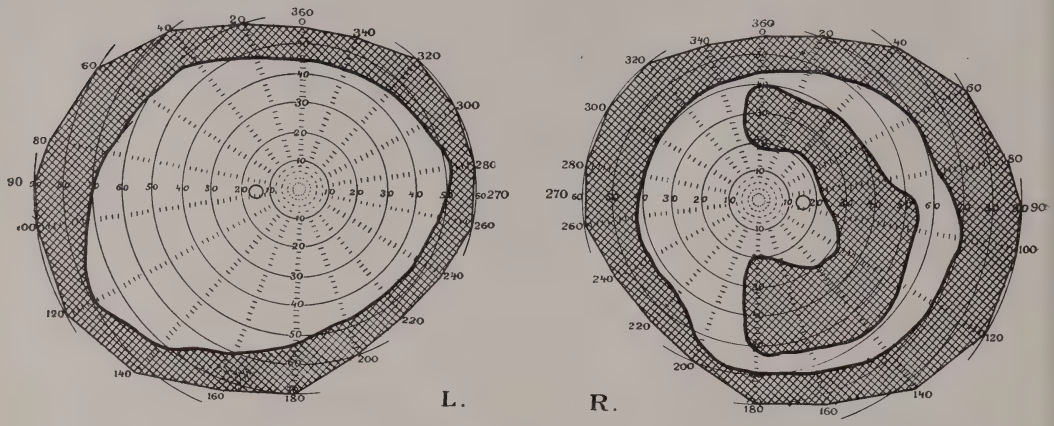


Fig. 112.

Fall Detlefsen pag. 432: Multiple Sklerose: Beginnendes Ringskotom. Gesichtsfeld vom 12. II. 1896. Linker Opticus in toto blass, ebenso rechts die temporale Hälfte glänzend weiss.

3. Die temporal-hemianopischen Gesichtsfelddefekte.

§ 414. Ferner hatten wir Gelegenheit, Fälle mit einseitigem und doppelseitigem temporal-hemianopischem Skotom zu untersuchen:

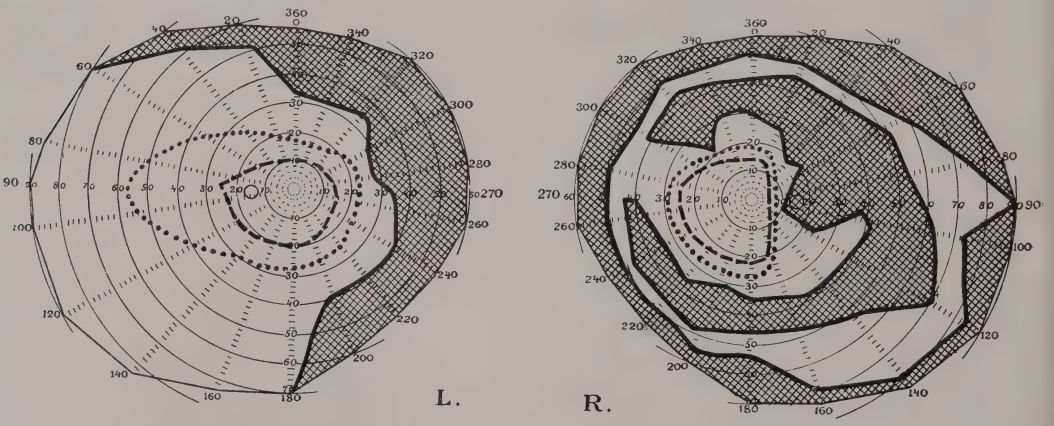


Fig. 113.

Fall Detlefsen pag. 432: Multiple Sklerose: Ringskotom. Gesichtsfeld aufgenommen am 17. II. 1896.

Vgl. auch Fall M. (Fig. 110 pag. 413) mit einseitigem temporal-hemianopischem Skotom und Fall A. Scholz (pag. 428, Fig. 109).

In dem Falle J. Sch. pag. 411 bestand auf dem linken Auge ein grosses centrales Skotom, auf dem rechten ein kleines temporal-hemianopisches Skotom. Hier sass

neben dem Herde in dem linken Nervus opticus noch ein isolierter Herd in der oberen Partie des Chiasmas, wo die der temporalen Gesichtsfeldhälfte angehörigen Züge des papillomaklären Bündels sich kreuzen. Der temporal-hemianopiche Gesichtsfelddefekt auf dem linken Auge wurde dabei maskiert durch das absolute centrale Skotom derselben Seite.

Ferner ein doppelseitiges temporal-hemianopisches Skotom im Falle I pag. 409 (siehe Fig. 111) als vorübergehender Befund.

Über einen derartigen Fall mit Sektionsbefund berichtet Ebstein (1166).

Derselbe beobachtete bei einem Falle von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks eine Atrophie beider Sehnerven und später eine beiderseitige Ptosis. Nystagmus fehlte. Bei der Autopsie zeigten beide Nervi optici graue Schnittflächen; die des linken war vollständig grau, während am rechten noch einige weisse Stellen vorhanden waren.

Die hintere Fläche des Chiasma war in etwa halbmondförmiger Gestalt degeneriert; die Tractus frei.

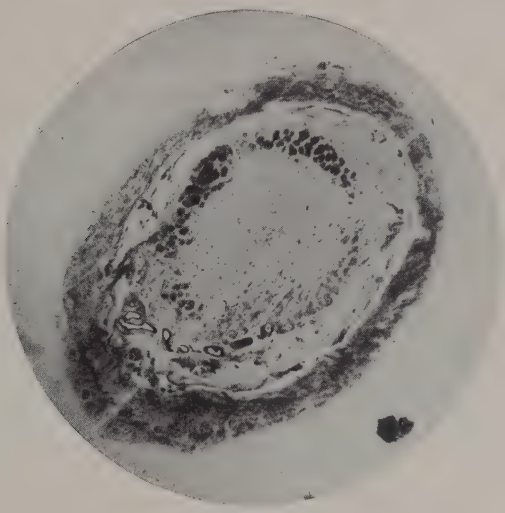


Fig. 114.

Fall Lehmann: Multiple Sklerose. Querschnitt durch den rechten Opticus.

In der Beobachtung von Rosenfeld (1145) pag. 396 enthielt das Chiasma grosse Herde und war der Sehnerv an einzelnen Stellen auf das Volumen des Okulomotorius reduziert. Direkt hinter der Lamina cribrosa fand sich besonders links ein Herd, in dem die Markscheiden völlig fehlten; ebenso im rechten.

Der von Schley (1167) mitgeteilte Fall ist bezüglich des Gesichsfeldes falsch gedeutet und hat mit einer temporalen Hemianopsie nichts gemein.

4. Das Ringskotom bei der multiplen Sklerose.

§ 415. Während das Ringskotom eigentlich ein für chorioretinale Affektionen charakteristisches Symptom darstellt, kommt es doch auch in seltenen Fällen bei der multiplen Sklerose zur Beobachtung dank der eigentümlichen Form, welche die sklerotischen Herde auf dem Opticusquerschnitt einnehmen können.

In dem Falle VIII von Uhthoff (1126) zeigten beide Gesichtsfelder um den Fixationspunkt herum ein kleines Ringskotom für Farben bei sonst normalen Grenzen.

Wir waren in der Lage, folgende Fälle zu beobachten.

Detlefsen, ein 20jähriges kräftig gebautes Dienstmädchen, erkrankte mit Sehstörungen. Wenn sie auf der Strasse sich befand, war es ihr, als ob ein dunkler Schleier vor den Augen sich befände. Hier und da Schwindelanfälle. Flüchtige Kopfschmerzen in der Stirn und in den Schläfen. Manchmal Schwanken beim Gehen und Ohrensausen rechts; ferner etwas Schmerz bei Bewegung des rechten Auges nach oben. Kein Schmerz bei Druck auf den betreffenden Bulbus.

Bei der 1. Untersuchung fand sich eine ganz auffallende Herabsetzung des rechten Patellarreflexes; links war er lebhaft, aber leicht erschöpfbar.

Die Achillesreflexe fehlten. Abdominalreflexe vorhanden. Die Kraft des linken Hüfthebers war etwas abgeschwächt.

Bei der Aussen- und Vorderseite des linken Oberschenkels deutliche Herabsetzung der Sensibilität, ebenso an der Innenseite der Unterschenkel, Nystagmus in den Endstellungen.

Fibrilläre Zuckungen der Zunge beim Herausstrecken.

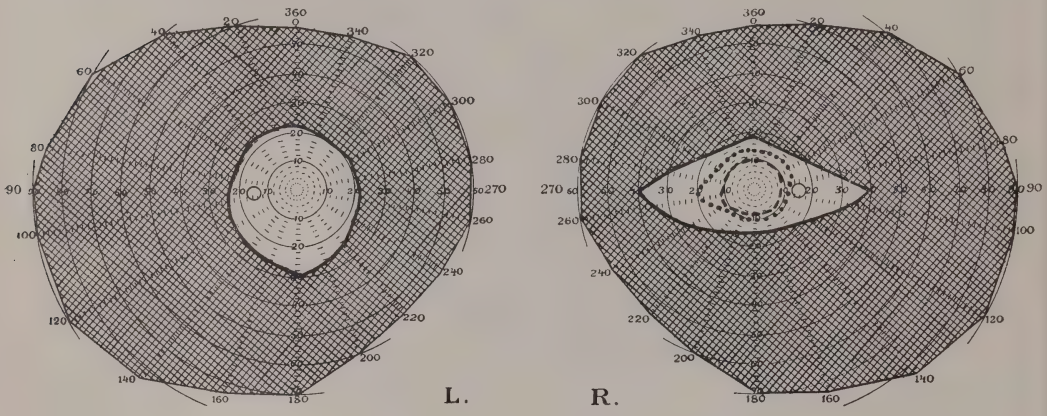


Fig. 115.

Fall Richter: Multiple Sklerose. Hochgradige konzent. Gesichtsfeldeinschränkung [1]).

Während der 7jährigen Beobachtung in der Poliklinik kamen Schwindelanfälle vor, einmal so heftig, dass Patientin hinfiel. Ferner hatte sie bisweilen Nebelsehen, welches spontan wieder verschwand. Auch unter Kopfschmerzen musste Patientin manchmal viel leiden, dabei zeigte sie Neigung zu unmotiviertem Lachen; gegen Ende unserer Beobachtung war ein nicht unbeträchtlicher Tremor der Hände und zwar rechts mehr als links zu konstatieren; ferner nystagmische Zuckungen, hypalgische Zone am linken Oberschenkel, langsame Pupillarreaktion, schwache Patellarreflexe. Subjektive Klagen über Lichtblendung und häufige Schwindelanfälle.

Rechts $S = {}^{6}/_{18}$, links $S = {}^{6}/_{12}$, jedoch wechselnd, ophthalmoskopisch beide Optici atrophisch. Nystagmus in den Endstellungen. Die Gesichtsfelduntersuchung liess zwischendurch auf dem rechten Auge ein Ringskotom erkennen. S. Fig. 112 und Fig. 113. Keine Zeichen von Lues oder Akoholismus.

Die Entstehung eines solchen Ringskotoms lässt sich am zweckmässigsten aus der Betrachtung des folgenden Opticusquerschnittes erklären, siehe Fig. 114.

[1]) Junger Mann mit ausgesprochener multipler Sklerose und reflektorischer Pupillenstarre.

5. Die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

§ 416. Was die konzentrische Einschränkung anbelangt, so unterscheiden wir hier:

a) eine mehr unregelmässige bei relativ intaktem centralem Gesichtsfeld,

b) eine regelmässige funktionelle konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Die erstere konnte Uhthoff (l. c.) bei 24 genau untersuchten Fällen 8 mal nachweisen (3 mal einseitig, 5 mal doppelseitig): Lübbers (l. c.) unter 11 Fällen 2 mal (doppelseitig und vorübergehend), Kampherstein (l. c) 12 mal (9 mal doppelseitig, 3 mal einseitig).

Als Beispiel diene folgende Beobachtung (siehe Fig. 115):

J. R., junger Mann mit ausgesprochener multipler Sklerose und reflektorischer Pupillenstarre;

und als anatomisches Beispiel die Fig. 116 und Fig. 124 pag. 444.

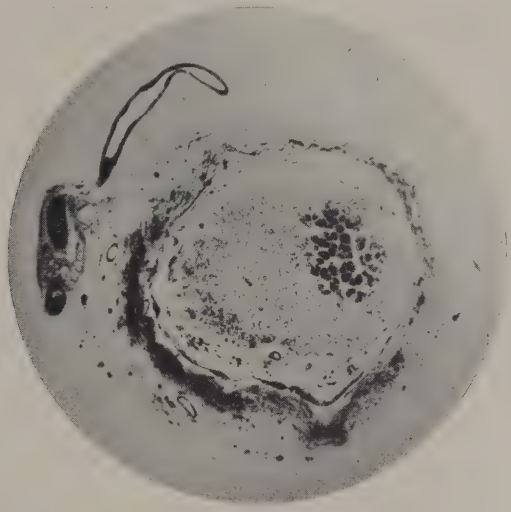


Fig. 116.

Multiple Sklerose. Schrumpfung des Nervenstammes. Das papillomakuläre Bündel relativ intakt. Fall Lehmann.

b) Die regelmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf funktioneller Basis sah

Uhthoff (1126) unter 24 Fällen von multipler Sklerose 1 mal,

Lübbers (1132) keinmal,

Kampherstein (1135) 1 mal,

Frank (1124) unter 71 Fällen 6 mal.

Wir haben sie öfters beobachtet; manchmal, wie so häufig, gepaart mit hochgradiger Ermüdbarkeit im Gesichtsfelde.

Da die multiple Sklerose sich sehr häufig in das Gewand der Hysterie kleidet, so ist das Vorkommen gleichmässiger Gesichtsfeldeinschränkung hier nichts Auffallendes.

Sie kann auch, die anatomische Läsion begleitend, neben centralen Skotomen auftreten. So erklären sich wohl die meisten Fälle von centralen Skotomen zugleich mit peripherer Einschränkung. Auch die ungleichmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung kann die Folge von allzu leichter Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes sein.

Die Störungen des Farbensinns.

§ 417. Der Farbensinn ist bei der multiplen Sklerose am meisten alteriert. Wir hatten vorhin schon hervorgehoben, dass am häufigsten Farbenskotome und centrale Undeutlichkeitsskotome hier beobachtet werden. Letztere machen sich dadurch erkennbar, dass in der Gegend des Fixationspunktes die Farbe als solche zwar noch erkannt wird auch bei kleinsten Untersuchungs-

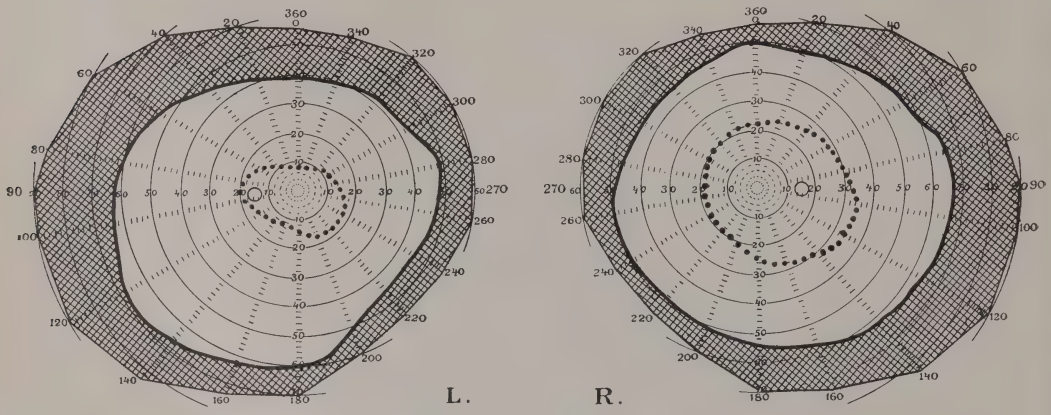


Fig. 117.

Fall G. B.: Multiple Sklerose. Konzent. Gesichtsfeldeinschränkung. Beiderseits Rotgrünblindheit.

objekten, dass sie aber nicht so gesättigt erscheint, wie in den vom Fixierpunkt mehr abseits gelegenen Zonen.

In vielen Fällen fehlt die Wahrnehmung für Rot und Grün oder für letzteres allein, oder die Farben werden wohl als solche erkannt, aber undeutlich und dunkler, oder als hellblau, hellgrau, bräunlich, graugrünlich bezeichnet. Diese Störung kann doppelseitig und einseitig auftreten.

In dem folgenden Falle G. B. (Fig. 117) wurde bei totaler Abblassung der linken Papille und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung Rot und Grün auf dem linken Auge nicht erkannt, während das rechte eine konzentrische Einschränkung für diese Farben zeigte:

G. B., 4. X. 98, 31 Jahre alter Tischler. Rechts mit — 16 D, S = $^{6}/_{24}$; links mit — 6 D. S = $^{6}/_{60}$. Nystagmus in allen Stellungen des Auges. Linke Papille atrophisch. Rechts normal. Früher einmal Gonorrhoe sonst gesund. Im Jahr 1889 schon einmal Sehstörung mit centralem Skotom („konnte nur ringsum etwas sehen, in der Mitte nicht"). 1892 angeblich nach starkem Schwitzen plötzlich Sehstörung auf dem linken Auge mit Erblindung desselben. Nach einer 5wöchentlichen Schmierkur in einer Universitätsstadt: Lähmung der

linken Hand, hierauf des linken Armes, dann der linken Kopfseite, ferner des linken Beins, dann auch des rechten Beins. Allmählich Besserung. Auch das linke Auge besserte sich, es hatte jedoch von seiner früheren Sehkraft viel eingebüsst. Seitdem auch starkes Schwanken und viel Schwindel. Doppeltsehen hat er nie gehabt.

1895 Rückfall mit Schwindel und Lähmung in beiden Beinen, sowie der rechten Hand. Patient fühlt sich jetzt 1898 ganz wohl, nur das Gedächtnis hat gelitten.

In der folgenden Beobachtung fehlte im ganzen Gesichtsfeld des rechten Auges die Farbenempfindungen für die gewöhnlichen Untersuchungsobjekte:

Patient J., 35 Jahre alter Tapezier, kann seit November 1907 den rechten Fuss nicht heben und hat Schwäche in den Fingern der rechten Hand. Allabendlich zwischen 4 und 5 Uhr will Patient weisse Flecken an der Stirn bekommen haben. Ausserdem litt er an Schmerzen im Leib und in der Brust. Irgendwelche Intoxikation nicht vorhanden. Klagt über Kopfschmerz und Schwindel. Dorsalflektion sehr abgeschwächt. Pupillen beiderseits gleich, linke manchmal weiter als die rechte. Rechts fehlt der Bauchdeckenreflex. An der rechten Fingerkuppe Herabsetzung der Sensibilität. Temperatursinn normal. Ophthalmoskopischer Befund normal.

L. S = $^6/_6$, Buchstaben. R. S = $^6/_{18}$.

Links 1 mm Rot für Grün gehalten, 2 mm Rot erkannt. Rechts werden im ganzen Gesichtsfelde 5 qmm Rot nicht erkannt und central für Grün gehalten. 25 qmm Rot werden dagegen erkannt. Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits konzentrische Einschränkung.

In der folgenden Beobachtung Baghs (1138) bot das Gesichtsfeld und die Farbenstörung besonderes Interesse:

In einem Falle von multipler Sklerose waren die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes sowohl für Farben als auch für Weiss normal. Auch war kein Skotom vorhanden und nahezu volle Sehschärfe. Die Patientin gab jedoch an, dass sie die Farben wohl überall richtig erkenne, doch sei die Deutlichkeit und Intensität derselben in verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes sehr verschieden. Am deutlichsten wurden die Farben in und um den Fixierpunkt erkannt, darauf nur weniger deutlich nasal. Nach oben und unten vom Fixierpunkt wurde das Erkennen der Farben schon bedeutend mehr erschwert, und am undeutlichsten wurden dieselben um den blinden Fleck wahrgenommen. Lateral vom blinden Fleck, mehr zur Peripherie hin stieg die Intensität und Deutlichkeit der Farben wieder etwas in die Höhe. Dem entsprach durchaus das Verhalten der peripheren Sehschärfe in den verschiedenen Abschnitten des Gesichtsfelds. Wenn man vor die Patientin eine Tafel, beschrieben mit Zahlen, brachte und die Kranke irgend eine Zahl der Tafel fixieren liess, so wurden die Zahlen, die über und unter, rechts und links von der fixierten Zahl standen, viel undeutlicher wahrgenommen, als es bei einem Normalen der Fall ist, und am undeutlichsten die rechts davon stehende.

Pathologisch anatomisch könnte man nach Bagh dies so deuten, dass retrobulbär multiple Herde zum Teil konfluierend, möglicherweise aber auch in verschiedenen Abschnitten des Opticus liegend, so lokalisiert gewesen wären, dass alle Nervenfaserbündel des Opticus ergriffen worden seien und in einigen Nervenfaserbündeln mehr, in anderen weniger Achsencylinder untergegangen waren. Daher auch die herabgesetzte periphere Sehschärfe in den verschiedenen Abschnitten des Gesichtsfeldes. Die Alteration der Farbenwahrnehmung wäre so zu deuten, dass auch die erhalten gebliebenen Achsencylinder nicht mehr normal funktioniert hätten und dadurch ihre Leitung erschwert gewesen sei.

Der Verlauf der Sehstörung.

§ 418. Die Beeinflussung des Sehens erreicht oft schnell einen sehr hohen Grad bei der multiplen Sklerose. Sie bessert sich dann aber oft wieder spontan bis zu einem gewissen Grade. Nach Uhthoff ungefähr in der Hälfte der Fälle. Letzterer Autor konnte sogar 2mal eine vollständige Restitutio in integrum des Sehvermögens konstatieren.

So war im Falle H. E. unserer Beobachtung (vgl. Bd. III, pag. 656) bei einem jungen Menschen plötzlich eine Erblindung auf dem rechten Auge aufgetreten, dann erfolgte völlige Restitutio in integrum, so dass er 3 Jahre später als Soldat ein sehr guter Schütze wurde. 12 Jahre später wieder sehr bedeutende Sehstörung.

Bei den folgenden Beobachtungen trat nicht allein eine völlige Wiederherstellung des Sehvermögens auf, sondern es blieb auch der ophthalmoskopische Befund nachher dauernd ein normaler. So im Falle XXV von Uhthoff, ferner im Falle I von Bruns und Stölting (pag. 395) und im Falle II derselben Autoren (pag. 394). Nicht selten tragen, wie schon erwähnt, die Sehstörungen den Charakter der Flüchtigkeit.

So bildete sich in einem Falle von Bagh (1138) eine Augenmuskellähmung rasch zurück. Die Sehschärfe fiel plötzlich (paracentrales absolutes Skotom) und stieg im Laufe von 4 Tagen wieder auf $^6/_8$. Ebenso rasch bildeten sich die funktionell nachweisbaren Gesichtsfeldeinschränkungen zurück.

In dem Falle XXXV von Fleischer (pag. 415) erholte sich das Sehvermögen von einer anfänglich plötzlich aufgetretenen Erblindung innerhalb 10 Tagen bis auf $^5/_5$—$^5/_6$. In einem analogen Falle von Uhthoff (Fall XIV pag. 399) trat schon 12 Tage nach ursprünglicher Erblindung eine merkliche Besserung auf.

Diese spontane Besserung resp. Restitutio in integrum kann namentlich bei den Initialerscheinungen der multiplen Sklerose in Gestalt einer Neuritis axialis acuta zu verhängnisvollen diagnostischen Irrtümern führen. Für derartige Fälle, wie z. B. in dem von uns späterhin beobachteten Falle J. pag. 409 ist als ursächliches Moment eine „Erkältung“ leicht gefunden und wurde die Erkrankung als Periostitis am Canalis opticus von einem namhaften Augenarzte mit Schwitzkur und Salizyl behandelt, worauf dann bald eine Restitutio in integrum erfolgte.

Im Falle VI von Lübbers (1132) verschwanden die beiderseitigen grossen und absoluten centralen Skotome wieder völlig. Die Sehschärfe stieg rechts auf $^6/_{12}$, links auf $^6/_6$ und die Gesichtsfelder wurden wieder völlig frei.

Bei anderen tritt keine Restitutio in integrum ein, sondern es bleibt eine mehr oder minder hochgradige Sehstörung und meistens ein centrales Skotom zurück. (Vgl. die Fälle G. B. und L. Z. pag. 413.)

Die Besserung der Sehstörung kann auch gleichen Schritt halten mit der Besserung der übrigen Symptome.

So fand Uhthoff (1126) in seinem Falle VIII strenge Coinzidenz in dem Auftreten resp. Besserung der Sehstörung mit dem Auftreten resp. Besserung der Allgemeinerscheinungen, obwohl doch die betreffenden Symptome durch ganz verschieden lokalisierte Herde bedingt sein mussten. Es besserte sich die Sehstörung, welche mit centralen

Skotomen einherging und offenbar durch Veränderungen in den peripheren Teilen des Opticus bedingt war, ganz in demselben Masse, wie sich die übrigen Symptome, namentlich im Bereiche der unteren Extremitäten besserten, was der Patientin selbst auffiel.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit sind bei dem wechselvollen Verhalten des Krankheitsbildes Schwankungen in der Intensität der Sehstörungen und **Rezidive** derselben keine Seltenheit.

So war in einem von uns beobachteten Falle H. F. bei einem 28jährigen Menschen mit multipler Sklerose plötzlich eine Erblindung auf dem rechten Auge aufgetreten, worauf wieder völlige Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte. 12 Jahre später entstand auf demselben Auge abermals eine recht bedeutende Sehstörung, die sich wieder besserte, sodass farbige grössere Objekte wieder erkannt werden konnten. Dann abermaliges Sinken der Sehschärfe, so dass Finger nur noch in 1 m Entfernung erkannt werden konnten.

In dem Falle X von Uhthoff (1126) kam es erst nach 15 Jahren wieder zu einem Recidiv der Amaurose.

Lürmann (1168) sah 2 Fälle von in 2—3jährigem Intervall aufgetretener „akuter retrobulbärer Neuritis“ (Neuritis axialis acuta) als Primärsymptom einer nach Jahren manifest gewordenen multiplen Sklerose.

Kürzer waren die Rezidive in den folgenden von uns beobachteten Fällen:

Im Jahre 1903 kam ein 35jähriger Oberpostschaffner T. ins Krankenhaus mit der Klage, dass sich vor 6 Tagen plötzlich Kriebeln und ein Gefühl von Eingeschlafensein in den Fingern der rechten Hand eingestellte habe, zugleich mit einer gewissen Steifigkeit im Arm und in den Fingern. In den letzten Tagen auch Kriebeln im rechten Oberschenkel.

1887 Typhus, Gonorrhöe.

Die Untersuchung ergab sehr lebhafte Patellar- und Achillesreflexe. Bauchreflexe vorhanden, Kremaster- und Plantarreflexe lebhaft.

Beim Lächeln blieb der linke Mundwinkel zurück (mimische Fazialislähmung); bei aktiver Innervation, Fazialis beiderseits gleich; kein Intentionstremor. In der rechten Hand Abstumpfung der Sensibilität, Lageempfindung der rechten Hand herabgesetzt; Stereognostisches Vermögen hier aufgehoben; ebenso ist die Wärmeempfindung herabgesetzt. Pat. kann die Finger der rechten Hand nicht extendieren; der 4. und 5. Finger bleibt in halber Beugestellung zurück. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus; ophthalmoskopisch normaler Befund.

Pat. klagt über Flimmern vor dem rechten Auge.

Das linke Gesichtsfeld ist frei, im rechten Gesichtsfeld umschriebenes Undeutlichkeitsskotom im 30. Parallelkreis nach aussen vom Fixierpunkt.

23. VI. 03 war dieses Skotom nicht mehr nachweisbar.

Am 26. VI. 03 war ein centrales dreieckiges Skotom im Fixierpunkt nachweisbar auf demselben Auge.

Am 27. VI. 03 war das Skotom grösser geworden.

Am 7. VII. 03 war kein absolutes Skotom mehr nachweisbar.

Am 8. VII. 03 auch für 5 mm Rot kein Skotom mehr. Für 2 mm Rot war nur noch ein kleines parcentrales Skotom nach innen vorhanden.

Selbst 1 mm Rot wurde erkannt.

Am 13. VII 03 war selbst mit einem 1 mm grossen roten Untersuchungsobjekt rechts kein centrales Skotom mehr nachzuweisen.

Sehschärfe $^6/_6$ Buchstaben. In der Nähe wurde kleinste Schrift gelesen.

6. VIII. 03. S = $^6/_6$. Kein Skotom. NB. am 3. VIII. war ein Anfall von Nebligsehen vor dem rechten Auge aufgetreten und zwar 2 Tage lang; dann wieder völlige Aufhellung.

3 Jahre später (8. Jan. 1906) kam er wieder in die Poliklinik des Krankenhauses. Hat sich in der Zwischenzeit recht gut gehalten. Klagt noch über Kriebeln in der rechten Hand und seit 3 Wochen über Augenschmerzen, Schwindel und Übelkeit.

Die Untersuchung ergab eine leichte Ataxie der Hände. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft. Vorderarm- und Trizepsreflexe vorhanden. Plantar-, Kremaster- und Abdominalreflexe sämtlich vorhanden und lebhaft.

Am 3. XII. 1906 fand sich rechts das Gesichtsfeld für Weiss und Rot konzentrisch eingeschränkt. Im Augenhindergrund waren rechts die Venen etwas geschlängelt, links weniger.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert; kein Babinski, Abdominalreflexe rechts vorhanden, links fehlend; Kremasterreflexe rechts vorhanden, links fehlend; kein Nystagmus; links leichter Intentionstremor; Rachenreflexe herabgesetzt; Kronealreflexe aufgehoben.

23. Januar 1908. Erhebliche Verschlechterung des Gehens, während sich die rechte Hand gebessert hatte. Sieht mit dem linken Auge verschwommen. Beiderseits centrales Undeutlichkeitsskotom.

25. III Klagen über Blitzen im linken Auge. Parästhesien im Skrotum. Abdominalreflexe beiderseits schwach. Oppenheimsches Phänomen rechts +, links angedeutet; kein Babinski. In der nächsten Zeit klagte Pat. über anfallsweise auftretende starke Schweissausbrüche im rechten Bein; ferner über Parästhesien in demselben. Seit einigen Tagen auch im linken Bein und in der linken Hand Kriebelgefühle. Hier und da Schwindelattacken.

6. Aug. 1908. Seit 5 Tagen heftige Kopfschmerzen, Anfall von Nebligsehen 2 Tage lang, dann wieder Aufhellung. Heute objektiv nichts zu konstatieren.
14. VIII. 1908. Die Kopfschmerzen noch immer vorhanden; Zittern und Ataxie der rechten Hand.

Sensibilität normal Schwäche im linken Bein und Parästhesien.

24. II. 1908. Kleines centrales Skotom für Rot auf dem linken Auge. Rechts verschwindet ein rotes Objekt von 1 qmm Grösse im Fixierpunkt.

Zurzeit sind auch Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Vorn und hinten im Hypochondrium ein grosser Bezirk mit Herabsetzung der Schmerzempfindung. An der Inguinalgegend beiderseits Herabsetzung der Wärmeempfindung. Vorn auf beiden Oberschenkeln eine Herabsetzung der Tastempfindung zu konstatieren.

Am 11. November 1911 kam Patient wieder mit vollkommener Lähmung beider Beine, mit Retentio urinae und Incontinentia alvi zur Aufnahme. Der Leib war sehr aufgetrieben und gespannt. Schwere eiterige Cystitis.

Die Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft.

Babinski beiderseits +. NB. Die grossen Zehen immer in Babinskistellung.

Oppenheimscher Reflex +, links —.

Abdominalreflexe fehlen beiderseits.

Kremasterreflexe fehlen beiderseits.

Plantarreflexe beiderseits vorhanden.

Fussklonus rechts vorhanden, links fehlend.

Pupillen beiderseits gleich; reagieren deutlich auf Licht und bei Konvergenz.

Augenbewegungen frei.

Kein Nystagmus. Augenhintergrund: o. B. Ein genaues Gesichtsfeld konnte nicht aufgenommen werden.

Pat. kann Zeitungsschrift lesen.

Gehör beiderseits o. B.

Geruch etwas herabgesetzt.

Trigeminus, Fazialis, und Zunge o. B. Rachenreflex fehlt.

Die Sprache war dann und wann unbeholfen.

Sensorium klar.

Sensibilität o. B., nur an der Innenseite des rechten Oberschenkels eine analgische Zone.

Was die inneren Organe betraf, so war Lunge und Herz normal. Der Leib war stark aufgetrieben und gespannt.

Es bestand eine schwere eiterige Cystitis mit Fieber, der er erlag.

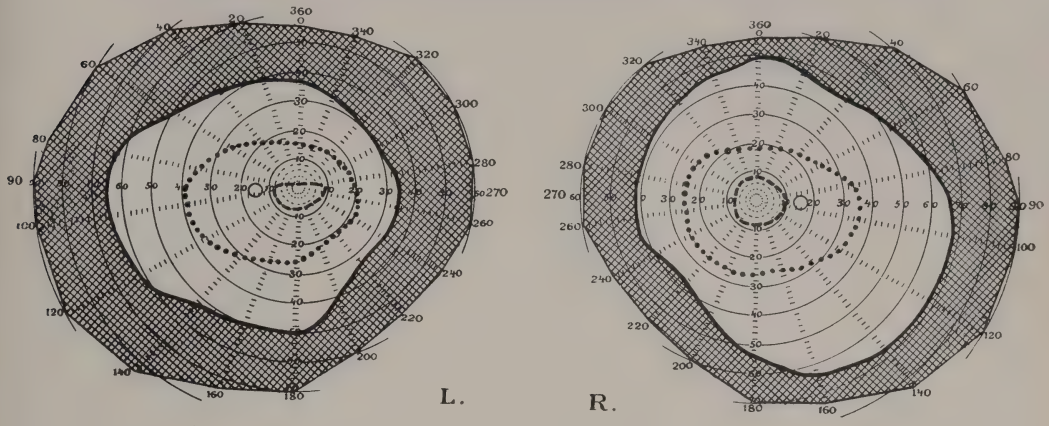


Fig. 118.

Fall Detlefsen pag. 432: Gesichtsfeld vom 5. XI. 1895. Rechts mit + 0,75 S = $^6/_{18}$. Links mit + 0,75 S = $^6/_{18}$. Leichter Nystagmus in den Endstellungen.

Die Autopsie ergab eine Sclerosis cerebrospinalis multiplex; Cystitis, Urethritis, Pyelonephritis purulenta, Ulcus ventriculi und Peritonitis fibrino-purulenta.

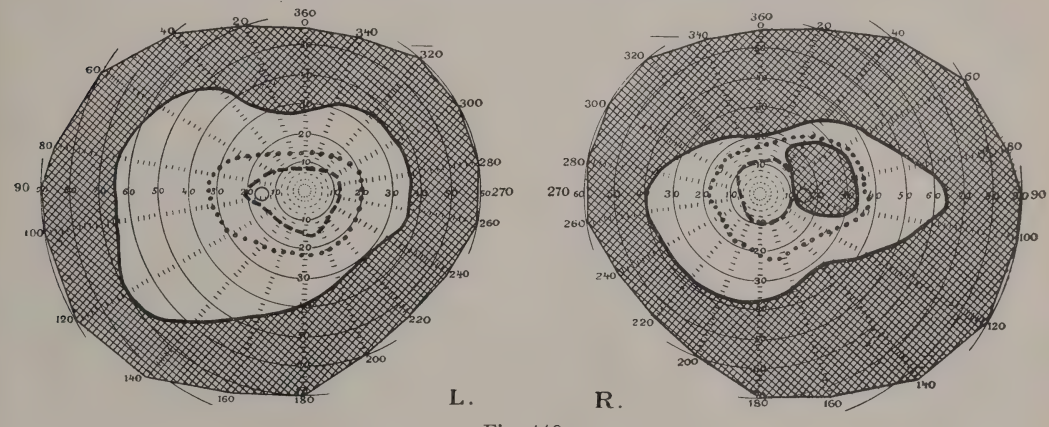


Fig. 119.

Fall Detlefsen pag. 432: Gesichtsfeld vom 12. XI. 1895. Klagt links über verschleiertes Sehen, rechts über Schmerzen im Auge beim Blick nach oben und innen, auch bei Druck aufs Auge Schmerz vorhanden. Rechts mit + 0,75 S = $^6/_{12}$. Links mit + 0,75 S = $^6/_9$. Papillen temporal abgeblasst.

O., 25jähriger Schlachter, erkrankte mit Parästhesien in der linken Hand, einige Monate später dasselbe Gefühl des Eingeschlafenseins in der linken Hand und in Unterarm bis zum Ellenbogengelenk. Dann trat eine gewisse Unsicherheit und Schwäche im linken Bein auf, die ziemlich rasch zunahm, so dass Patient sich zu Bette legen musste. 4 Wochen später Klagen über einen Schimmer vor dem linken Auge. 8 Tage später taubes, schläfriges Gefühl in den Zehen beider Füsse und Erschwerung beim Urinieren. Lues, Potatorium negiert; Vater starb durch Suizidium.

Die Untersuchung des kräftigen Mannes ergab: Sehschärfe links $^{20}/_{200}$, rechts $^{20}/_{20}$. Pupillen auffallend weit, beiderseits gleich. Die Lichtreaktion links träger im Vergleich zur rechten. Nach zeitweiligem Verschwinden endlich im linken Gesichtsfelde ein stabil

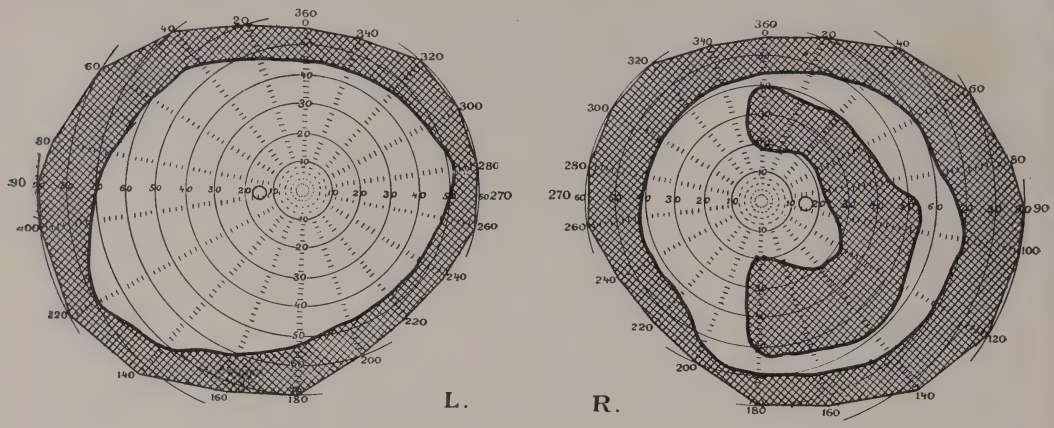


Fig. 120.

Fall Detlefsen pag. 432: Multiple Sklerose: Beginnendes Ringskotom. Gesichtsfeld vom 12. II. 1896. Linker Opticus in toto blass, ebenso rechts die temporale Hälfte glänzend weiss.

bleibendes centrales Skotom für Weiss mit grösserem Umfange für Rot. Ophthalmoskopisch: die Netzhautgefässe etwas mehr geschlängelt als in der Norm.

Patellarreflexe beiderseits gleich, schwer auszulösen, nur mit Jendrassik.

Achillesreflexe beiderseits schwach, kein Fussklonus.

Abdominal-, Kremaster- Plantarreflexe beiderseits gleich und lebhaft.

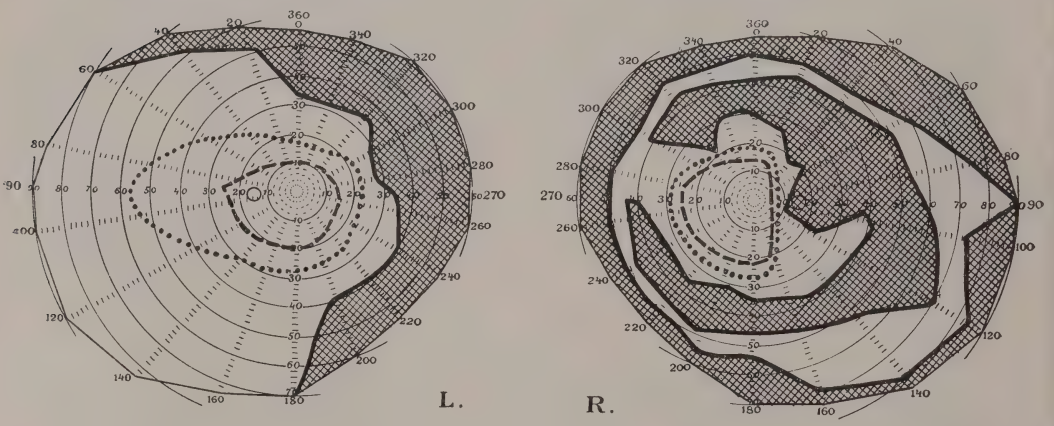


Fig. 121.

Fall Detlefsen pag. 432: Multiple Sklerose: Ringskotom. Gesichtsfeld aufgenommen am 17. II. 1896.

Sensibilität intakt. Beim Gehen Neigung, nach rechts zu fallen.

Nystagmische Zuckungen in den Endstellungen sowohl wie bei Wechsel der Blickrichtung. $^1/_4$ Jahr später kein Skotom mehr; S = $^{20}/_{30}$.

Ein Jahr darauf wiederum centrales Skotom links und ein paracentrales Undeutlichkeitsskotom rechts. In dieser Zeit viel Schwindelanfälle. Patient unter den

Erscheinungen einer ausgeprägten multiplen Sklerose gestorben. Die Sektion hat die Diagnose bestätigt.

Vergleiche auch in dieser Hinsicht unsere Beobachtung A. R. pag. 410.

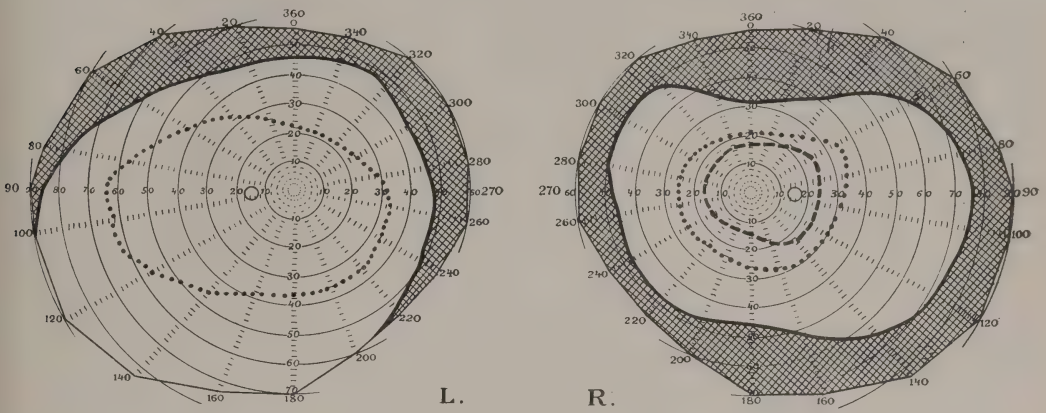


Fig. 122.

Fall Detlefsen: Gesichtsfeld vom 1. VIII. 1898.

Wieder bei anderen vollzieht sich im Verlaufe der Erkrankung ein vollständiger Wechsel im Verhalten des Gesichtsfeldes.

Einen eklatanten Fall in dieser Hinsicht stellt der schon pag. 432 erwähnte Fall Detlefsen unserer Beobachtung vor.

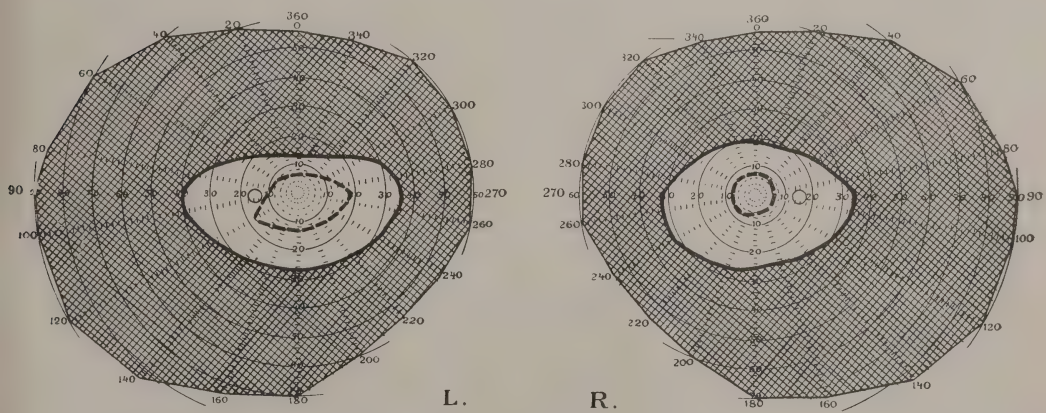


Fig. 123.

Fall Detlefsen: Gesichtsfeld vom 3. IV. 1902.

Hier trat im Verlaufe der Beobachtung folgender Wechsel in den Gesichtsfelddefekten hervor: Fig. 108, 112, 113, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124.

Auch der folgende Fall liefert für den Wechsel im Verhalten der Sehstörungen ein drastisches Beispiel.

In unserer Beobachtung D. T. (pag. 437) bestand erst auf dem rechten Auge ein centrales Skotom mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei normalem Augenspiegelbefund.

1 Monat später war kein Skotom, wenigstens für ein 5 mm² grosses Untersuchungsobjekt vorhanden, dagegen bestand noch ein kleines paracentrales Skotom nach innen vom Fixierpunkt für ein 2 qmm grosses Untersuchungsobjekt. S = 6/6.

20 Tage später trat ein Anfall von Nebelsehen auf dem rechten Auge auf, der 2 Tage anhielt, worauf wieder Aufhellung erfolgte.

Später bestand wieder ein centrales Skotom auf beiden Augen.

In dem Falle XI von Uhthoff (1126) trat eine völlige Rückbildung des vorhandenen centralen Skotoms ein, während sich später eine periphere Gesichtsfeldeinschränkung nach innen entwickelte, die dann stationär blieb.

In dem Falle VIII von Lübbers (1132) ging dem centralen Skotom eine unregelmässige periphere Gesichtsfeldeinschränkung voraus, die bei dem Auftreten der ersteren wieder völlig zurückging.

Dieser Wechsel im Gesichtsfelde ist offenbar bedingt durch das Auftreten frischer Schwellungen beim Rückgängigwerden vorher dagewesener; er kann aber auch bedingt werden durch das Hinzutreten frischer Herde resp. Schwellungen zu bestehenden alten Herden.

§ 419. Eine dauernde völlige Erblindung ist bei der multiplen Sklerose eine seltene Erscheinung. Uhthoff (1126) sah dieselbe in 1% seiner Fälle auftreten.

Über 2 Fälle von vollständiger Erblindung mit Atrophia optici berichtet Gnauck (1130). In dem einen von demselben trat die Sehstörung im Februar auf und im Mai war der Patient schon völlig und dauernd blind. Ebenso schnell erfolgte die Erblindung in einem Falle von Eulenburg (pag. 1148) innerhalb von 4 Wochen. Auch hier blieb sie gleichfalls dauernd.

In einem Falle von Drumond (1572) dauerte das Leiden nur 13 Monate. Der Patient, ein 8jähr. Knabe, zeigte Zucker im Urin. Dabei Kopfschmerzen, Sprachstörung, Taubheit, Erblindung (Sehnervenatrophie), Tremor der Arme, Paralysen der Ober- und Unterextremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe, geistige Schwäche. Die richtigen sklerotischen Herde betrafen die weisse Masse der Hemisphären, die graue war intakt.

Eine sehr häufig vorkommende und charakteristische Erscheinung bei der multiplen Sklerose ist ein

auffallendes Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Befunde und der Sehstörung.

§ 420. Über das Missverhältnis zwischen dem ophthalmoskopischen Bilde und dem pathologisch-anatomischen Befunde bei der multiplen Sklerose hatten wir bereits pag. 405, über das Missverhältnis zwischen der Herabsetzung der Sehschärfe und der Intensität der nachweisbaren Gesichtsfeldstörung auf pag. 421, über das Missverhältnis zwischen Funktionsstörung und pathologisch-anatomischen Befunde pag. 422 berichtet, wir wollen uns nun auch mit dem Missverhältnisse zwischen dem ophtholmoskopischen Befunde und der Sehstörung bei der multiplen Sklerose befassen.

In der nun folgenden Gruppe von Fällen waren deutliche neuritische Veränderungen an der Papille zu konstatieren, ohne dass eine wesentliche

Störung der Funktionen vorhanden gewesen wäre. Vgl. die Fälle Varese pag. 394 und Gnauck pag. 395.

In einer weiteren Gruppe von Fällen wurde eine ausgesprochene atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften konstatiert, ohne dass die Gesichtsfeldanomalien eines centralen Skotoms resp. einer Herabsetzung der centralen Sehschärfe gefunden worden wären:

Kurt Mendel (1169) beobachtete in einem Falle von sakraler Form der multiplen Sklerose eine Abduzensparese und eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte mit übernormaler Sehschärfe.

Nagel (1170). 47jähr. Mann. Doppelseitige temporale Abblassung der Papillen, auffallendes Missverhältnis zwischen Sehstörung (S = $^6/_8$ bezw. $^6/_6$) und ophthalmoskopischem Befunde; assozierte Blickbeschränkung nach links, rechts unvollständige Ophthalmoplegia interna (Papille weiss, keine Reaktion auf Lichteinfall). Links Fazialis im unteren Aste sehr stark paretisch, geringe Parese des linken Beins, geringe Herabsetzung der Sensibilität am linken Arm und Bein.

Im Falle 21 von Bruns und Stölting (1125) bestand deutliche temporale Abblassung der Papillenhälfte, dabei aber normale Sehschärfe.

In dem Falle I von Uhthoff (1126) waren ophthalmoskopisch die temporalen Teile der Papille ausgesprochen atrophisch verfärbt, die Sehschärfe beiderseits ca. $^1/_6$. Sehr auffallend war es dabei, dass auch bei wiederholter Gesichtsfeldprüfung mit farbigen, namentlich auch roten und grünen 1 cm grossen Objekten keine centralen Undeutlichkeitsskotome nachweisbar waren. Dabei wurden mikroskopisch im vordersten Abschnitte des Nervus opticus Veränderungen gefunden, welche hauptsächlich die Nervenfasergruppe des papillo-makulären Bündels betroffen hatten.

Der Grund zu diesem Missverhältnisse liegt, wie schon früher erwähnt, einerseits in der geringen Neigung zu deszendierender Atrophie bei der multiplen Sklerose, wodurch dann retrobulbär gelegene Herde ophthalmoskopisch nicht erkennbar werden, andererseits aber in dem vollständigen oder teilweisen Erhaltenbleiben der Achsencylinder innerhalb des sklerotischen Herdes, wodurch die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern je nachdem in mehr oder weniger ausgedehntem Masse erhalten bleibt.

In der folgenden Beobachtung war ophthalmoskopisch beiderseits Abblassung der temporalen Papillenhälfte vorhanden, ausserdem bestand aber beiderseits normale Sehschärfe und konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Die 32jährige Lehrerin S. hatte vor 8 Jahren eine Sehnervenentzündung (Prof. Deutschmann), die zuerst das linke, dann das rechte Auge befiel. Später wieder das linke und dann das rechte. Wenn Patientin damals die Augen stark seitlich wandte, hatte sie Schmerzen in den Augen.

Vor 4 Jahren wurde sie zuerst von uns untersucht. Beiderseits fand sich eine temporale Abblassung der Optici bei Sehschärfe $^6/_6$ und normalem Gesichtsfeld.

Die grobe Kraft der linken unteren Extremität wenig, aber doch deutlich herabgesetzt gegen rechts.

Die Ausdauer beim Gehen ist links gegen rechts herabgesetzt.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert.

Achillesreflexe beiderseits lebhaft.

Fussklonus links, rechts nicht.

Babinski links +, rechts nicht.

Bauchreflexe vorhanden.

Die Sensibilität im rechten Oberschenkel ist etwas alteriert.

Kein Nystagmus.
Keine Sprachstörung.
Bis jetzt ist der Befund derselbe geblieben, nur hier und da Schmerzen im Bein.

In der folgenden Gruppe von Fällen bestand eine diffuse atrophische Verfärbung der Papillen bei normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfelde:

Bruns (1171) beobachtete ein 15jähr. Mädchen mit den Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse. Die rechte Papille war atrophisch, die rechte Pupille auf Licht nicht so gut reagierend wie die linke. Dabei war die Sehschärfe auf jedem Auge normal, ebenso wie das Gesichtsfeld.

In dem Falle III von Uhthoff mit mikroskopischem Befunde war die Papille des rechten Auges in toto etwas blasser als normal, die Abblassung deutlicher in der temporalen Hälfte, während die innere Seite der Papille auch etwas rötlichen Reflex zeigte. Dabei war die Sehschärfe auf beiden Augen gut und das Gesichtsfeld beiderseits im wesentlichen frei.

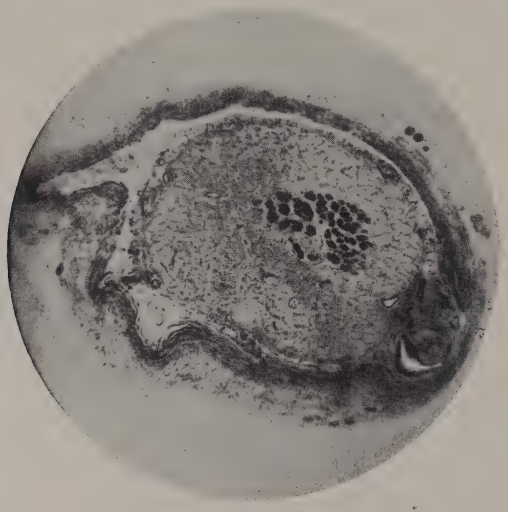


Fig. 124.

Fall Lehmann: Multiple Sklerose. Starke Schrumpfung des Sehnervenstammes. Fältelung der Opticusscheiden. Papillomakulärbündel relativ intakt. Linker Nerv.

In der folgenden Gruppe von Fällen war der ophthalmoskopische Befund normal, aber es war die Sehschärfe, oder das Gesichtsfeld, oder beides reduziert.

Frank (1124) fand unter 71 Fällen von multipler Sklerose in 8 Fällen Anomalien des Gesichtsfeldes ohne Veränderungen am Fundus.

Unter 100 Fällen von multipler Sklerose wurde nach Uhthoff (1126) 48mal ein normaler ophthalmoskopischer Befund konstatiert: In 5 von diesen 48 Fällen waren jedoch Sehstörungen vorhanden und in einem Falle auch anatomische Veränderungen in den Sehnerven bei der Autopsie nachzuweisen.

Der mikroskopische Befund.

§ 421. Uhthoff (1172) sowie seinem Schüler Lübbers (1132) verdanken wir ganz besonders eingehende mikroskopische Untersuchungen über die Affek-

tion des Sehnerven bei der multiplen Sklerose. Nach ihnen handelt es sich makroskopisch neben einer weitgehenden Schrumpfung der Nerven-

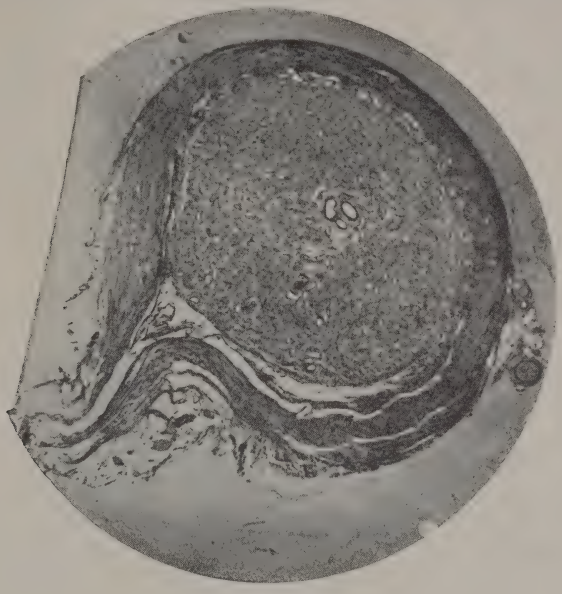


Fig. 125.

Fall Lehmann: Multiple Sklerose. Starke Schrumpfung des Nervenstammes. Faltung der Opticusscheiden. Rechter Nerv.

stämme (vgl. Fig. 124 und 125) um ausgedehnte atrophische Veränderungen, welche manchmal die ganze Dicke der Sehnerven einnehmen

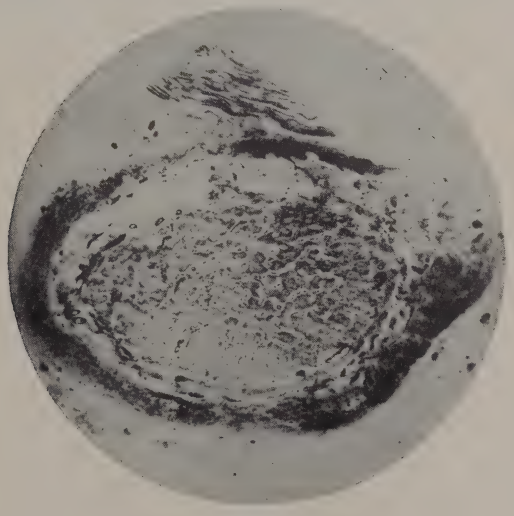


Fig. 126.

Multiple Sklerose. Starke Schrumpfung und atrophische Veränderungen über dem ganzen Opticusquerschnitt. Fall Lehmann.

(vgl. Fig. 126, 127 und 128) und sich teils scharf gegen ihre Umgebung abgrenzen (vgl. Fig. 129 und Fig. 116), teils allmählich in das gesunde Gewebe übergehen (vgl. Fig. 130).

Mikroskopisch bestehen die anatomischen Veränderungen an der Grenze der Herde vorwiegend in Proliferationsvorgängen in den bindegewebigen Elementen und zwar zunächst im Bereiche der feinen bindegewebigen Elemente siehe Fig. 131 und 132, zwischen den Nervenfasern innerhalb der grösseren Maschenräume mit starker Kernwucherung. In zweiter Linie können diese aktiven Wucherungsprozesse auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergehen. Diese neuritische Veränderung scheint mehr bei

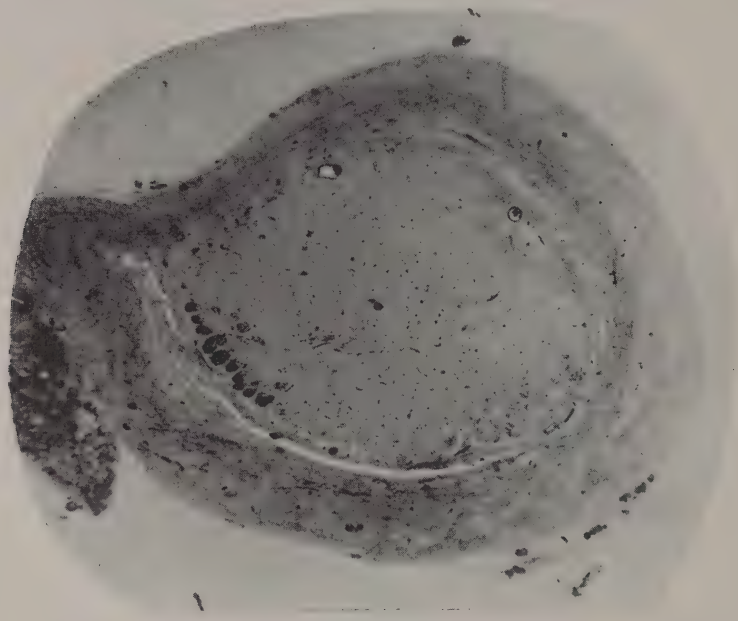


Fig. 127.

Multiple Sklerose. Markschwund über dem ganzen Opticusquerschnitt mit Ausnahme eines kleinen Segmentes der Randzone. Fall Bruns.

frischen Herden resp. an der Grenze der Herde zu bestehen. Die Atrophie der Nervensubstanz (vgl. Fig. 126) käme hier demnach wohl erst sekundär, wahrscheinlich infolge des anhaltenden und zunehmenden Drucks von seiten des wuchernden Bindegewebes zustande. Die Atrophie und der Zerfall der Nervensubstanz beschränkt sich hauptsächlich und oft nur auf die Markscheiden der Nervenfasern allein (vgl. Fig. 128), welche feinkörnig und meist vollständig zerfallen, und es scheint dieser Schwund der Markscheiden hier schneller vor sich zu gehen, wie bei der progressiven Atrophie. Daneben bleiben die isolierten oder mit relativ geringen Resten der Markscheiden versehenen Achsencylinder vielfach dauernd erhalten und dies oft in grossem Umfange. Charcot (1221) sprach die Ansicht aus, dass die Achsencylinder

in den erkrankten Gebieten nicht nur isoliert erhalten blieben, sondern sich hier und da sogar mit neuen Markscheiden umgäben, und dass dadurch eine Restitutio in integrum herbeigeführt werden könnte.

Dieser degenerativ neuritische Prozess am Opticus zeigt weiter die Eigentümlichkeit, den N. opticus nicht immer in toto zu befallen, sondern partiell, wobei eine gewisse Prädilektion des papillomakulären Bündels mit konsekutiver Abblassung der temporalen Papillenhälften bemerkenswert ist (vgl. die Figuren 131 bis 137).

Auf das Intaktbleiben der zahlreichen Achsencylinder in den sklerotischen Herden ist auch ohne Zweifel das Fehlen von Erscheinungen sekun-

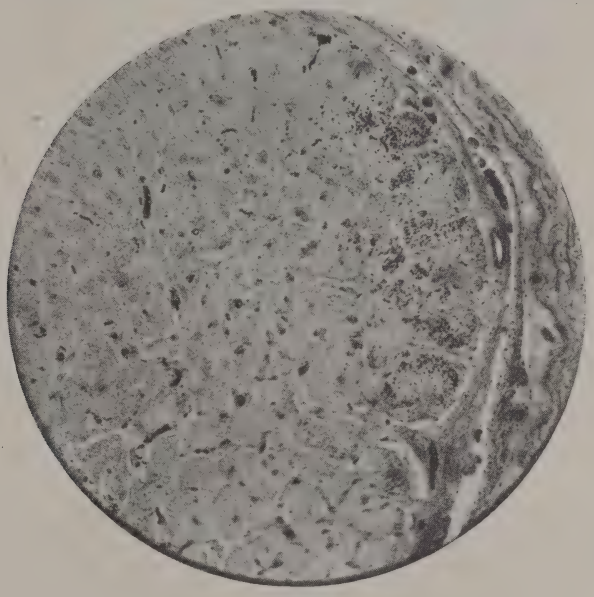


Fig. 128.

Multiple Sklerose. Schwund der Markscheiden über dem ganzen Opticusquerschnitt mit Ausnahme einer Gruppe vereinzelter Nervenfasern in der peripheren Zone. Fall Bruns.

där absteigender Degenerationen zurückzuführen, obwohl doch die Herde stellenweise oft die Breite des Sehnerven einnehmen. Auch so erklärt sich das auffallende Missverhältnis der oft geringen opthalmoskopischen Veränderungen zu den ausgedehnten und intensiven Veränderungen im Opticusstamme.

Aus demselben Grunde zeigen auch mikroskopisch die an und für sich marklosen Nervenfasern der Papille und die Nervenfasern der Netzhaut meist keine deutliche Atrophie. In den Fällen, bei welchen eine sekundäre Degeneration dagegen festgestellt worden war (vgl. Fig. 135, 136 und 137) hatte der pathologische Prozess eine solche Intensität erreicht, dass schliesslich selbst die Achsencylinder zugrunde gegangen waren. Es finden sich indessen in der Literatur relativ nur wenige derartige Fälle. Besonders zu erwähnen ist

die Arbeit von Buss (1222), der einen derartigen Fall mit sekundärer Degeneration beschreibt.

Die zu den Figuren 127, 128, 130, 135 gehörige Krankengeschichte wollen wir zunächst hier anführen:

Fig. 129.

Fall Sprengel: Sklerotischer Herd im Sehnerven mit scharfer Abgrenzung.

Bei einer 37jähr. Frau B., die früher nie krank gewesen ist, stellten sich ½ Jahr vor der Aufnahme im Krankenhause Schwindel, allmähliches Undeutlicherwerden der Sprache Abnahme der Sehschärfe, Unsicherheit im Gang und Abnahme der groben Kraft in den Extremitäten, speziell im rechten Bein ein. Sie fiel einen Tag vor ihrer Aufnahme um.

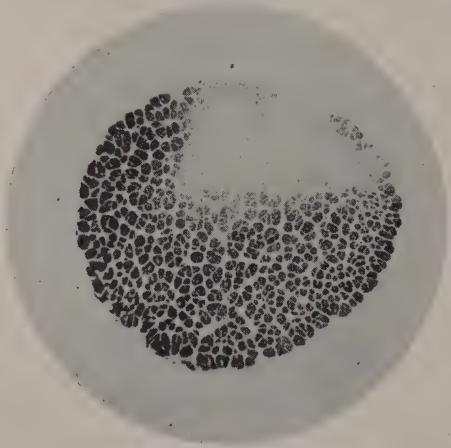


Fig. 130.

Multiple Sklerose. Allmählicher Übergang des pathologischen Feldes in das normale Gebiet des Querschnittes. Fall Bruns.

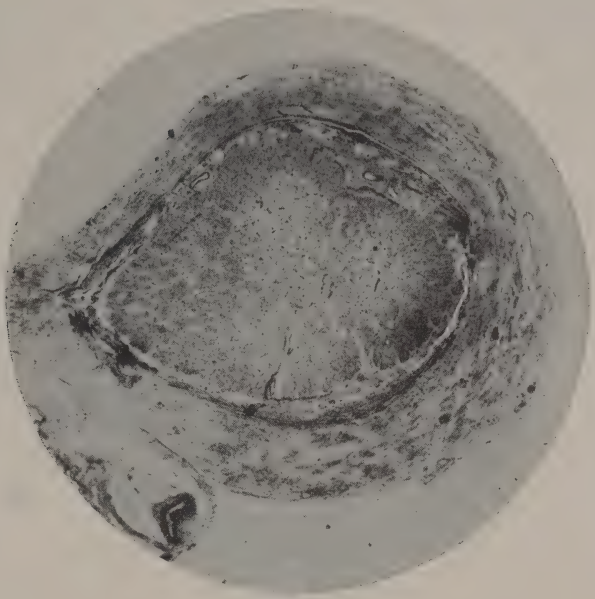


Fig. 131.

Multiple Sklerose. Hauptveränderung im papillomakulären Bündel. Erweiterung der Gefässe. Unser Fall Bruns.

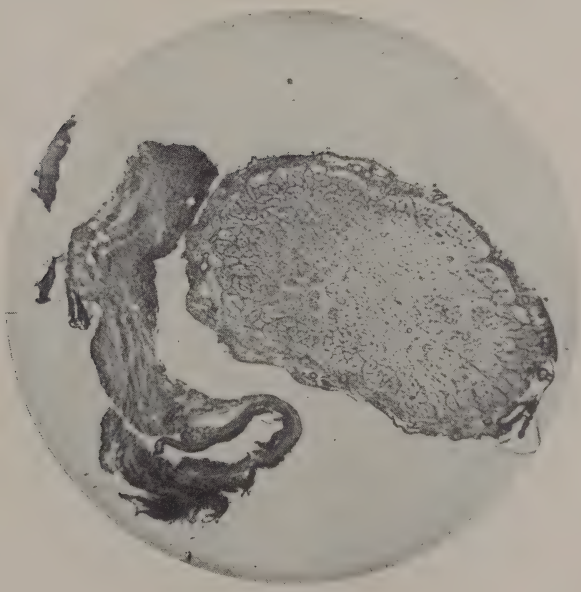


Fig. 132.

Multiple Sklerose. Proliferationsvorgänge in den bindegewebigen Elementen. Unser Fall Lehmann.

Patientin ist hereditär nicht belastet, hat 6 Kinder geboren, 1 mal abortiert. Keine Lues, kein Potus.

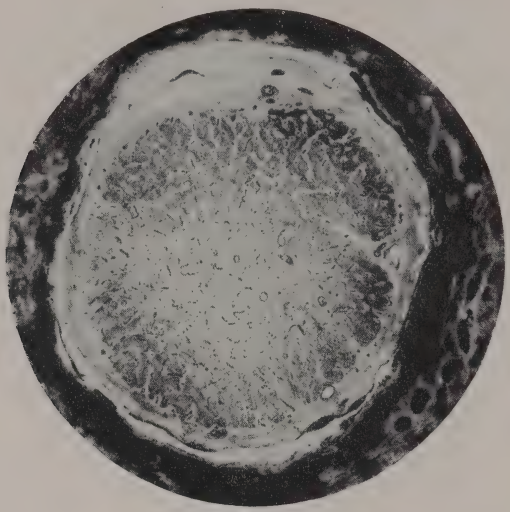


Fig. 133.

Multiple Sklerose. Hauptveränderung im papillomakulären Bündel. Starke Gefässerweiterungen. Unser Fall Pfar.

St. pr: Die mässig genährte, etwas anämisch aussehende Frau hat eine zwar verständliche, aber monotone, verwaschene Sprache. Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt.

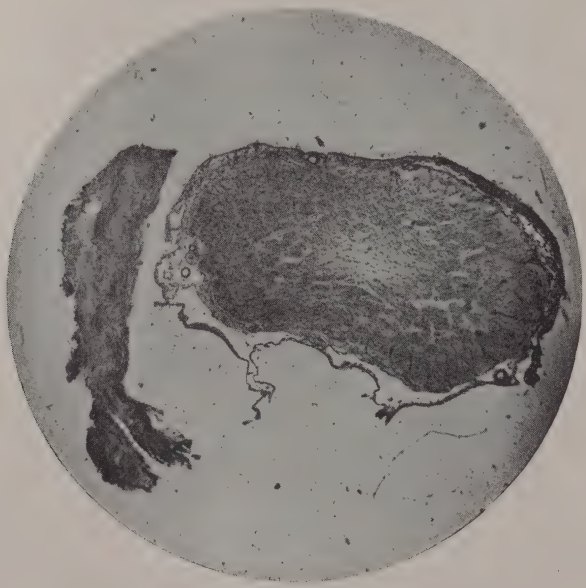


Fig. 134.

Unser Fall Lehmann: Multiple Sklerose. Hauptherd im papillomakulären Bündel.

Pupillen beiderseits gleich, reagieren auf Licht und Akkommodation.
Nystagmus beider Augen.
Die Augenbewegungen sind unkoordiniert.

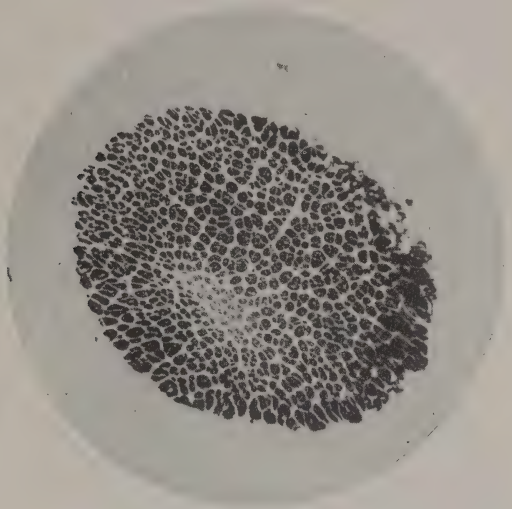


Fig. 135.
Multiple Sklerose. Deszendierende Atrophie einzelner Nervenfasern des papillomakulären Bündels. Unser Fall Bruns.

Die Papillen sind scharf begrenzt, im temporalen Teil sehr blass.
Im Bereich des Fazialis besteht eine gewisse Schwäche; im rechten Frontalis eine Kontraktur. Es besteht eine spastische Parese der unteren Extremitäten.

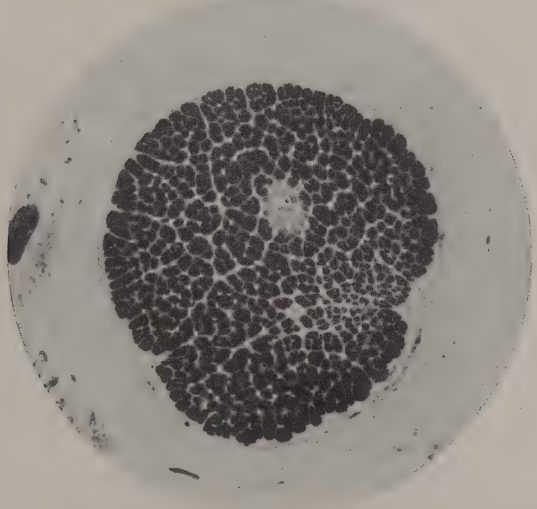


Fig. 136.
Multiple Sklerose. Deszendierende Atrophie im papillomakulären Bündel. Unser Fall Bruns.

Die Patellarreflexe sind gesteigert. Vorderarm- und Trizepsreflex beiderseits lebhaft. Geringe Sensibilitätsstörungen, am rechten Oberschenkel und Fussrücken analgische Punkte. In letzter Zeit des Krankenhausaufenthaltes wurde die Sprache skandierend. Sie akquirierte eine Pneumonie des linken Unterlappens und starb.

Die Sektion ergab eine typische multiple Sklerose. Pia verdickt, ödematös, leicht abziehbar. Gehirn sehr derbe. Sowohl im Marklager der Hemisphären, wie in den grossen Ganglien, besonders aber im Pons zahlreiche derbe, graue, eingesunkene Herde, ebenso im Rückenmark, sowohl die weisse als auch die graue Substanz betreffend, namentlich in den Hinterhörnern und Seitensträngen.

Das normale Verhalten der Sehnervenfasern in der Papille und der Netzhaut ist auch ein Unterscheidungsmerkmal der multiplen Sklerose von der Tabes, weil bei der letzteren in einschlägigen Fällen stets eine hochgradige Atrophie der Nervenfasern in Papille und Netzhaut zu beobachten ist.

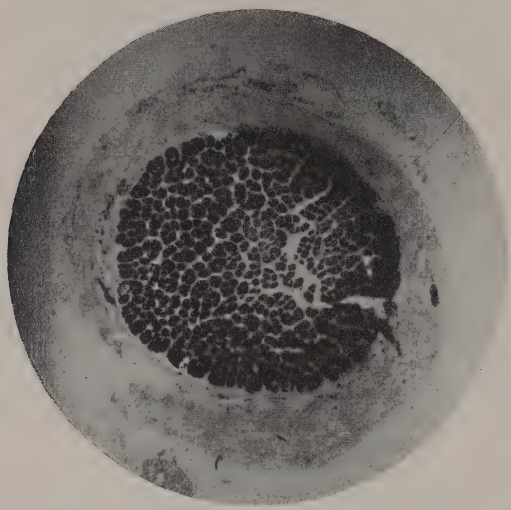


Fig. 137.

Multiple Sklerose. Deszendierende Atrophie einzelner Nervenfasern im papillomakulären Bündel.

An anderen und namentlich den älteren Stellen handelt es sich um das anatomische Bild der einfachen grauen Degeneration. (Vgl. Fig. 126.)

An dem pathologischen Prozess sind vielfach die Gefässe in den Interstitien lebhaft beteiligt (vgl. Fig. 128, 126, 131 u. 133) ohne jedoch darauf hinzudeuten, als ob sie eventuell als Ausgangspunkt der Krankheit zu betrachten wären. Ihre Veränderungen bestehen in abnormer Vermehrung, kleinzelliger Infiltration ihrer nächsten Umgebung und in partieller Verdickung und Infiltration der Wandungen. Eine eigentliche Obliteration der Gefässlumina scheint relativ selten einzutreten.

Borst (1173) nimmt für die multiple Sklerose einen vaskulären Entzündungsprozess an, der nach Intensität des einwirkenden, zu supponierenden Reizes verschiedenen Charakter haben könne. Demgemäss wiese auch die Entwickelung der sklerotischen Herde Verschiedenheiten auf; es gingen ent-

weder Nervensubstanz und Glia mitsammen zugrunde und die Sklerose nehme ihren Ausgang von der Glia der Umgebung des Zerfallsherdes, oder es komme nur zu einem entzündlichen oder degenerativen Zerfall der Nervenfasern, insbesondere der Myelinscheiden, sekundär trete in wechselnder Mächtigkeit Gliavermehrung ein. Die Proliferationsvorgänge im gliösen Stützgerüst seien zum Teil als entzündlich-produktiver, zum Teil als einfach regenerativer Natur anzusehen.

Schob (1174) fand bei multipler Sklerose in den erkrankten Wurzelabschnitten von Hirn- und Rückenmarksnerven eine eigenartige Veränderung der Nervenfasern, nämlich konzentrische, zwiebelschalenartige Wucherung der Schwannschen Scheiden, die zu allmählichem Verschluss des Lumens der Faser führe, zuletzt hyaline Degeneration des gewucherten Gewebes, allmählicher Schwund der Markscheide und des Achsencylinders, dieses im Stadium der hyalinen Degeneration.

Abweichend von der ziemlich allgemein herrschenden Auffassung, dass bei der multiplen Herdsklerose der Atrophie und dem Zerfall der Nervensubstanz ein interstitiell neuritischer Prozess vorausgehe, stellen einige Arbeiten der letzten Jahre den Untergang der Nervenelemente bei multipler Sklerose als einen einfachen mehr degenerativen Vorgang hin.

So z. B. nimmt

Taylor (1175) eine primäre Degeneration des Myelins mit sekundärer oder gleichzeitiger Gliawucherung an.

Im mikroskopischen Bilde tragen nach Uhthoff und nach Lübbers die Veränderungen vielfach die Züge einer einfachen, wenn auch unvollkommenen Atrophie und zwar am ausgeprägtesten in denjenigen Teilen des Herdes, wo die Atrophie und der Schwund der Nervensubstanz am intensivsten sind. Der hier ziemlich gut erhaltene Maschenbau des bindegewebigen Gerüstes, die leicht verbreiterten und stellenweise eigentümlich kolbig geformten Interstitien ohne ausgesprochene Wucherungsvorgänge, ferner das regellose Zusammenliegen der Kerne innerhalb der Nervensubstanz und die teils homogene, feinkörnige Beschaffenheit, teils regelmässige pflastersteinartige Zusammensetzung des Mascheninhaltes, alle diese Erscheinungen fänden sich analog bei einer länger bestehenden einfachen Atrophie, namentlich bei Tabes.

Als anatomische Unterscheidungsmerkmale von der tabischen Atrophie wird zunächst angeführt: die herdförmige Anordnung des pathologischen Prozesses und die durch den hochgradigen Zerfall des Nervenmarks bedingte sehr starke Schrumpfung der Nervenstämme, die gewöhnlich bei der einfachen Atrophie nicht in dem Masse beobachtet werde. Zwar komme es auch bei dieser zu einem ausgedehnten Untergang der nervösen Elemente, aber meistens pflege die Verschmälerung der atrophischen Partien, auch nach längerem Bestehen, nicht so hochgradig zu sein wie bei der multiplen Sklerose. Vor allem aber — und hierin liege der Hauptunterschied in dem Verhalten der Nervensubstanz — fänden sich dann in der Detritusmasse nicht wie hier

in den atrophischen Herden noch die relativ zahlreichen gut erhaltenen nackten Achsencylinder.

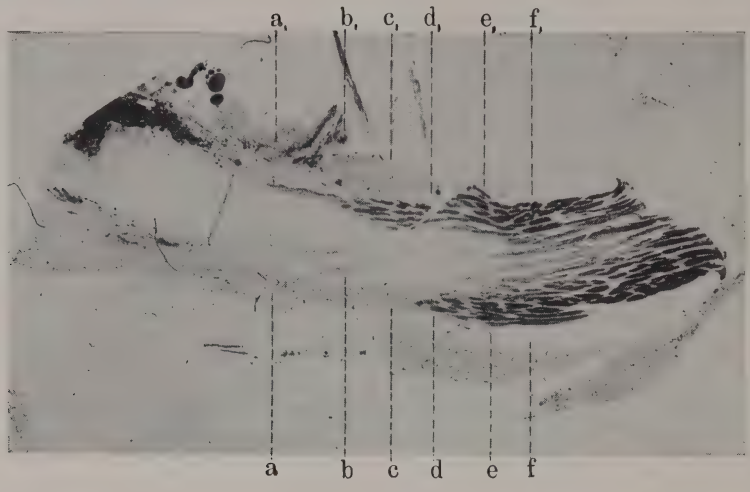


Fig. 138.

Unser Fall Thomsen: Sklerotischer Herd auf dem Längsschnitt. Linker Nerv.

Besonders aber seien es die in den einzelnen Herden mehr oder minder ausgeprägten interstitiell-neuritischen Erscheinungen, die partiellen Kernproliferationen in den Interstitien und namentlich das Ver-

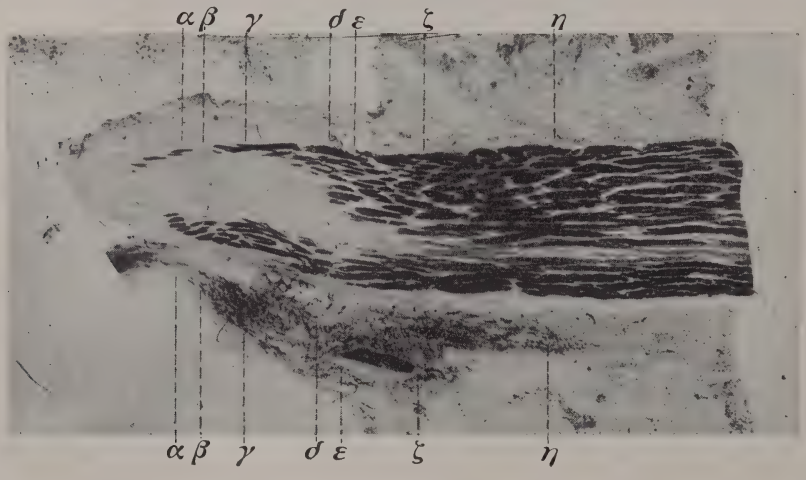


Fig. 139.

Unser Fall Thomsen: Sklerotischer Herd auf dem Längsschnitt. Rechter Nerv.

halten der Gefässe in denselben (der abnorme Reichtum, die circumskripte entzündliche Umgebung, die teilweise Infiltration ihrer Wandungen), welche den sklerotischen Herden der multiplen Sklerose ein eigenartiges Gepräge

verliehen und sich in dieser Weise bei der tabischen Atrophie nicht vorfänden. Nicht minder unterscheide sich auch an einzelnen Stellen die innere Opticusscheide der N. optici durch deutliche perineuritische Erscheinungen von der einfachen Atrophie.

§ 422. Der mannigfache Wechsel der Markscheidenfärbung der einzelnen Sehnervenbündel, wie er bei Serienquerschnitten in frappierender Weise so oft gefunden wird, erklärt sich am besten aus den Längsschnitten der Figuren 138 und 139 (Fall Thomsen).

So würden wir z. B. (Fig. 138) auf dem Querschnitte a nach a′ hin eine ganz kleine Insel von Nervenquerschnitten mit erhaltenen Markscheiden finden,

auf dem Querschnitte b—b′ würde diese Insel schon breiter sein,

auf dem Querschnitte c—c′ würde sie das Maximum ihrer Ausdehnung erreicht haben,

auf dem Querschnitte d—d′ würde dagegen bei d eine Insel erhaltener Markscheiden gefunden werden, während bei d′ nur ein von der Peripherie aus centralwärts gelegenes Nervenbündel Markscheidenfärbung darbieten würde usw. auf den Querschnitten e—e′ und f—f′ der Figuren.

Auf den eventuellen Querschnitte der Fig. 139 würden:

in α—α nur auf einer Randzone die Markscheiden erhalten geblieben sein;

in β—β würde nur die untere Randzone gefärbte Markscheiden dargeboten haben;

in γ—γ würde das Bild von α—α nur mit breiteren Randzonen sich wiederholt haben;

in δ—δ würde nur ein vielleicht dem papillomakulären Bündel entsprechender Herd markloser Fasern zu konstatieren gewesen sein;

in ζ—ζ würde dieser besagte Herd sehr schmal sein und sich vielleicht nur als deszendierende Atrophie darstellen;

in η—η würde dann der Querschnitt normale Färbung der Markscheiden zeigen.

Anderweitige, die Sehstörung begleitende okulare Erscheinungen bei der multiplen Sklerose.

§ 423. a) Störungen von seiten der Augenmuskeln.

Die häufigsten Begleiterscheinungen der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose treten von seiten der Augenmuskeln hervor, wobei es sich weniger um komplete Lähmungen, als vielmehr um lähmungsartige Zustände handelt.

Unter den Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose unterscheiden wir gewöhnlich:

1. die Augenmuskellähmungen resp. Paresen und
2. den Nystagmus.

Augenmuskellähmungen fand Uhthoff (l. c.) ungefähr in 20% Nystagmus, sowie nystagmusartige Zuckungen in 40%. Frank (1124) fand in 30—40% aller Fälle Muskelparesen.

1. Augenmuskellähmungen

treten einseitig und doppelseitig auf.

Sie stellen weniger komplete Lähmungen als vielmehr lähmungsartige Zustände dar, die oft so schwach sind, dass sie nur durch das Vorhandensein von Doppelbildern diagnostiziert werden können.

Ebenso wie die Sehstörungen bilden sie oft die Initialerscheinungen bei multipler Sklerose und sind als solche im Verein mit Sehstörungen von grosser diagnostischer Bedeutung. Auch ebenso wie die Sehstörungen tragen sie den Charakter der Flüchtigkeit an sich.

Am häufigsten treffen wir Lähmungen des N. abducens:

und zwar fand solche Uhthoff (1126) unter 100 Fällen von multipler Sklerose: 6 mal (2 mal doppelseitig; 4 mal einseitig).

Kampherstein (1135): 14 mal (5 mal doppelseitig; 9 mal einseitig).

Fleischer (1133) Fall XXI pag. 395.

Lübbers (1132) 11 Fälle: 2 mal (1 mal doppelseitig; 1 mal einseitig).

Vergleiche auch die Fälle von Webber (1185), Catola (1177), Boldt (1178), Moravzik (1179), Oppenheim (1180), Mendel (1169).

Die Lähmung des Okulomotorius wurde konstatiert:

Uhthoff (1126) unter 100 Fällen von multipler Sklerose 3 mal:	(immer nur partiell und einseitig) 1 mal Levator palpebrae und Rectus sup. 1 mal Rectus int. 1 mal Rectus sup.).
Kampherstein (1135) 9 mal:	(davon 5 mal einseitig des Rect. internus. 1 mal doppelseitig mit gleichzeitiger Parese des Rect. sup. 2 mal Rectus sup).
Lübbers (1132) unter 11 Fällen 4 mal:	(nur partiell und ausschliesslich auf den Rect. internus beschränkt). 3 mal doppelseitig 1 mal doppelseitig mit gleichzeitiger Parese des Rect. sup. dexter).

Vergleiche auch Lotsch (1181) ferner Neurol. des Auges Bd. I, pag. 194, 195, 473, 513.

Die Lähmung des Trochlearis bei der multiplen Sklerose vergleiche Bd. I, pag. 195 und 196.

Parese assoziierter Augenbewegungen: (Blicklähmungen).

Uhthoff (1126) unter 100 Fällen von multipler Sklerose 3 mal:	(1 mal Parese der Seitwärtsbewegung nach rechts und links. 1 mal Parese der Seitwärtsbewegung nur nach links. 1 mal Parese des Blickes nach oben mit leichter Beschränkung auch in den übrigen).

Kampferstein (1135) 11mal: 10mal Beschränkung der Seitwärtsbewegung. 1mal der Blick nach oben mit leichter Beschränkung auch in den übrigen Blickrichtungen.)

Lübbers (1132) unter 11 Fällen 3mal.

Parese der Konvergenz.

Uhthoff (1126) unter 100 Fällen von multipler Sklerose 3mal.

Kampherstein (1135) 3mal.

Ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior: (Parese aller äusseren Augenmuskeln bei normaler Funktion der internen Augenmuskulatur.)

Uhthoff (1126) unter 100 Fällen von multipler Sklerose 2mal.

Kampherstein (1135) 2mal.

Hobhouse (1182).

Vergleiche auch N. d. A. I pag. 196.

2. Nystagmus.

Uhthoff (1126) konstatierte unter 100 Fällen von multipler Sklerose 12mal Nystagmus und 46mal nystagmusartige Zuckungen.

Kampherstein (1135) 22mal Nystagmus, 81mal nystagmusartige Zuckungen unter 150 Fällen von multipler Sklerose.

Lübbers (1132) 6mal Nystagmus, 9mal nystagmusartige Zuckungen.

Frank (1124) sah in 60% der Fälle Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen.

Vergleiche auch Berger (1183).

§ 424. Als okularer Symptomentrias pflegt man bei der multiplen Sklerose nicht selten Fällen mit Sehnervenaffektion, Nystagmus und Augenlähmung zu begegnen, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen.

In einem Falle von Spiller und Camp (1184, Fall II) waren zahlreiche Herde im Gehirn und Rückenmark vorhanden. Beiderseits waren Sehnervenatrophie, leichte Ptosis und geringer Nystagmus festgestellt worden.

Im Falle I von Webber (1185) bestand bei einem 22jähr. Kranken vorübergehende rechtsseitige Ptosis, Nystagmus, Abduzenslähmung und linksseitige Herabsetzung der Sehschärfe. Zahlreiche cerebrale und spinale Herde waren vorhanden; die rechte Hirnhälfte war wesentlich stärker befallen als die linke.

Tretgold (1186) berichtet über 3 Fälle von disseminierter Sklerose mit Sektionsbefund. Von okularen Störungen waren Nystagmus, Doppeltsehen und Sehnervenatrophie vorhanden.

§ 425. **Das Verhalten der Pupille bei der multiplen Sklerose** ist diagnostisch von untergeordneter Bedeutung. Nur in 11% der Fälle wurde nach Uhthoff (1152) ein normales Verhalten der Pupillen resp. der Pupillenbewegung festgestellt.

Derselbe (pag. 373) fand unter 100 Fällen:

1. reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Miosis (doppelseitig) 0,75% der Fälle.
2. Einseitige Erweiterung der Pupille mit aufgehobener Lichtreaktion 0,75% der Fälle.
3. Ausgesprochene Miosis mit erhaltener aber sehr geringer Reaktion auf Licht und Konvergenz = 5%.
4. Stark herabgesetzte Lichtreaktion ohne Miosis 2%.
5. Ausgesprochene Differenz der Pupillenweite 4%.
6. Reaktion auf Konvergenz sehr gering bei relativ guter Lichtreaktion 1,5%.

Kampherstein (1135). Verhalten der Pupillen:

1. Reflektor. Pupillenstarre auf Licht mit Miosis (doppelseitig): 1 mal.
2. Reflektor. Pupillenstarre auf Licht mit Mydriasis (einseitig): 1 mal.
3. Lichtreaktion sehr herabgesetzt ohne Miosis: 3 mal.
4. Ausgesprochene Differenz der Pupillenweite: 6 mal (davon 4 mal herabgesetzte Lichtreaktion).
5. Reaktion auf Konvergenz sehr gering bei relativ guter Lichtreaktion: 2 mal (beide Male die gleichzeitig Konvergenz unzureichend).

Lotsch (1181). Von 3 mitgeteilten Fällen von multipler Sklerose zeigten 2 okulare Störungen, nämlich eine 39jährige Frau träge Pupillenreaktion, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und geringen Nystagmus.

Probst (1187) beobachtete bei einem Falle von disseminierter Hirn- und Rückenmarksklerose mit psychischen Störungen: Pupillendifferenz (L. > R.), träge Pupillenreaktion, herabgesetzte Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes und Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Riegel (1188) erwähnt eines 28jähr. weiblichen Individuums mit multipler Sklerose. Zuletzt waren ausgesprochene Ataxie, Rombergsches Symptom, Atrophie beider Sehnerven, links mehr als rechts, und linksseitige, einseitige, reflektorische Pupillenstarre vorhanden; vorübergehend wurde auch ein Nystagmus rotatorius gefunden.

Strassburger (1189) fand in einem Falle von multipler Sklerose Nystagmus sowie eine eigenartige Pupillenreaktion auf dem linken Auge, nämlich Lichtstarre, ausgiebige, aber sehr langsame Verengerung bei Akkommodation und Konvergenz, gefolgt von sehr langsamer Erweiterung (sog. myotonische Pupillenbewegung)

§ 426. Von sonstigen Begleiterscheinungen bei der multiplen Sklerose dürften folgende Fälle und Angaben von besonderem Interesse sein:

In einem Falle von Raymond et Guévara (1190) von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf fanden sich von okularen Störungen: Herabsetzung der S, für Blau und Rot eingeengtes, für Weiss dagegen normales Gesichtsfeld, nystagmusartige Zuckungen, ausserdem Sphinkterstörungen, trophisches Ödem der Unterextremitäten und Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis.

Strauss (1191) beobachtete bei einer 26jährigen, an multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (durch die Sektion bestätigt) leidenden Frau eine angiospastische Gangrän

an Fingern und Zehen. Augenbefund: Sehnervenatrophie ($S = {}^{1}/_{20}$), Nystagmus rotatorius, reflektorische und konsensuelle Reaktion erhalten.

Carrier (1192) gibt an, dass er unter 150 Fällen von multipler Sklerose 6 mal spinale Ataxie und Parese der Extremitäten beobachtet habe. Von diesen bestand in 3 eine Sehnervenatrophie.

Die Bedeutung der Sehstörungen für die Diagnose der multiplen Sklerose.

§ 427. Wir unterscheiden dem Verlaufe nach eine akute multiple Sklerose und eine chronische, oft sehr protrahiert verlaufende Form.

Bei der sog. akuten multiplen Sklerose, die ja wohl als eine echte multiple Sklerose mit rascher Progression anzusehen ist, wird die Diagnose insofern leichter, als die Symptome wegen des schnelleren Verlaufes gedrängter auftreten.

Völsch (1193) bezeichnete folgendes Krankheitsbild als akute multiple Sklerose, wobei anatomisch typische Herde mit Gliazellen- und Faserwucherung und Kernvermehrung im Rückenmarke und im Gehirn gefunden wurden, was auf eine unbekannte exogene Schädlichkeit bezogen wurde —: Augenmuskellähmung, Nystagmus, schwere Sehstörung mit Verwaschensein der Grenzen der linken Papille, Parese der Arme, schlaffe Parese der Beine, Sensibilitätsstörung bis etwa zur Mitte des Rumpfes, rechtsseitiger Fussklonus, beiderseitiges Babinskisches Phänomen und Oppenheimsches Zeichen.

Auch bei der „akuten multiplen Sklerose" findet man initiale Sehstörungen.

Bei Borsts (1194) Patienten begann die Erkrankung mit Sehstörungen, die sich besserten, dann aber in eine „Neuritis optici atrophica" ausgingen, die 6 Monate nach Ausbruch des Leidens konstatiert wurde.

Lotsch (1181) berichtet von einem 20jähr. Mädchen, bei welchen die Sehstörung so zunahm, dass sie die Hand vor dem Auge nicht zu erkennen vermochte.

Bei Henschen (1195) trat am 11. Tage der Erkrankung linksseitige Sehschwäche ein.

Hinsichtlich der akuten multiplen Sklerose erscheint nach Marburg (1196) die Frage von wesentlicher Bedeutung, ob die optischen Erscheinungen dort, wo sie anscheinend initial auftraten, auch initiale sind. Sie sei von vornherein zu verneinen, wie dies am besten ein Fall Grossmanns (1197) erweist. Hier bot ein Arbeiter 2 Tage nach einem Trauma bereits die Erscheinungen einer voll ausgebildeten multiplen Sklerose mit beiderseitiger Opticusatrophie; bis dahin hatte er schwere Arbeit verrichtet, ja ein Jahr vor dem Trauma hatte er noch eine vierwöchentliche Waffenübung mitgemacht. Das beweise uns, dass die Opticusatrophie längere Zeit latent bleiben könne, ein Umstand, der gerade für die multiple Sklerose charakteristisch sei. So möchte auch Marburg die Opticuserscheinungen in dem Falle I von akuter multipler Sklerose deuten:

Ein 23 Jahre altes Stubenmädchen merkte am 25. Januar nach einer Tanzunterhaltung, dass sie nicht klar sah. Der herbeigerufene Arzt gab ihr Tee zum Schwitzen und eine Stirnsalbe. Sie beobachtete sich nun genau und fand, dass sie auf dem linken Auge überhaupt blind war. Am 30. Januar wurde auch das rechte Auge schlechter und so kam

sie zur Augenklinik, wo die Untersuchung am 4. Februar bereits folgendes ergab: R. A. nasal oben und unten unscharfe Grenzen und grauweisse Verfärbung der Papille, die höchstens 1 Dioptrie geschwollen war. Die Gefässe erschienen normal gefüllt, die Retina um den Sehnervenkopf grau.

L. A. Papillengrenzen scharf, die Papille in toto, namentlich temporalwärts stark abgeblasst, der übrige Augenhintergrund normal, Gefässe normal gefüllt. S rechts = $^6/_{36}$; links Fingerzählen in $^1/_2$ m Entfernung. Das Sehvermögen des rechten Auges verschlimmerte sich. Am 10. Febr. konnte sie nur mehr Finger in 1 m Entfernung zählen. Die Papille war blasser geworden und schärfer begrenzt. Am 27. Februar erkannte sie nur mehr Handbewegungen auf $1^1/_2$ m links auf 2 m rechts. Die Atrophie war beiderseits deutlich. Der psychische Zustand machte eine weitere Untersuchung der Sehschärfe unmöglich.

Hier hatten sich die Sehstörungen nicht über Nacht entwickelt, sondern waren der Patientin manifest geworden, als sie nach einer durchtanzten Nacht — also nach einer Überanstrengung — schreiben wollte. Denn dass die Krankheit vordem schon bestand, beweisen die Kopfschmerzen sowie die mannigfachen Sensibilitätsstörungen.

Vergleiche auch den Fall Stadelmann und Lewandowski (pag. 397).

Bei der chronisch verlaufenden Form der multiplen Sklerose war die Diagnose immer eine schwierige und ist sie auch heute noch, besonders in den Anfängen der Krankheit. Ausserdem gibt es Fälle, bei denen es oft während des ganzen Krankheitsverlaufes zweifelhaft bleibt, ob dieselben als Neurose, besonders als Hysterie, oder als multiple Sklerose, oder als Verbindung beider Affektionen aufzufassen sind. Hierbei gewinnen dann die dabei hervortretenden Sehstörungen eine ausschlaggebende Bedeutung. Aber auch diese Sehstörungen, zumal wenn sie als Initialerscheinung isoliert auftreten, weisen nicht immer gleich auf ihre eigentliche Ursache hin. Denn es treten oft dabei viele andere Zufälligkeiten hervor, die von den Patienten anscheinend mit vollem Rechte als ätiologisches Moment beschuldigt werden, weil nach der eingeleiteten Behandlung die Sehstörung dann rasch wieder verschwindet und sonstige Anhaltspunkte von seiten des Nervensystems fehlen. Bei derartigen Fällen hatte jedoch die Behandlung nicht den vermuteten Erfolg gehabt, sondern die rasche Besserung oder das baldige Verschwinden der Sehstörung nach der eingeleiteten Therapie war dann lediglich eine Folge des flüchtigen Charakters der Sehstörung im Initialstadium einer multiplen Sklerose.

Wir sind durch mannigfache, namentlich ophthalmoskopische Erfahrungen zu der Annahme gezwungen, dass bei der multiplen Sklerose schon länger eine Affektion des Sehnerven **symptomenlos** bestehen kann, die dann nach einer Überanstrengung, z. B. Tanzen oder übermässigem Gebrauch der Augen oder einer sog. Erkältung plötzlich manifest wird.

Dies gilt namentlich für das Auftreten einer Neuritis axialis acuta (retrobulbäre Neuritis), bei welcher man deshalb stets, auch wenn sie isoliert auftritt, an die Möglichkeit einer später diagnostizierbaren multiplen Sklerose denken muss.

§ 428. Für die Diagnose der multiplen Sklerose beansprucht in zweifelhaften Fällen auch die Rücksichtnahme auf das Alter der Patienten ein gewisses Vorrecht.

Wissen wir doch, dass mit ganz besonderer Vorliebe die Jahre von 20 bis 40 von dieser Krankheit heimgesucht werden. So sah Uhthoff (1126) die multiple Sklerose entstehen

unter 100 Fällen: bei 67 Männern

im Alter von	1—10 Jahren	4 mal
	10—20 Jahren	2 „
	20—30 Jahren	18 „
	30—40 Jahren	22 „
	40—50 Jahren	16 „
	50—60 Jahren	4 „
	60—70 Jahren	1 „

und 33 Weibern

im Alter von	1—10 Jahren	2 mal
	10—20 Jahren	4 „
	20—30 Jahren	9 „
	30—40 Jahren	12 „
	40—50 Jahren	3 „
	50—60 Jahren	3 „

Kampherstein (1135):

26 Männer } 37 Fälle:
11 Frauen }

im Alter von	10—20 Jahren	9 mal
	20—30 Jahren	12 „
	30—40 Jahren	8 „
	40—50 Jahren	4 „
	50—60 Jahren	3 „

v. Rad (1160) berichtet über 4 Fälle mit Sehstörungen: 25, 27, 28, 42 Jahre alt.

Als Beispiele einer multiplen Sklerose mit Sehstörungen in den Kinderjahren mögen folgende Beobachtungen dienen:

Schlesinger (1198) beobachtete bei einem 7jähr. Knaben Lähmungen der unteren und Ataxie der oberen Extremitäten, Sehnervenatrophie und Taubheit. Anatomisch fanden sich multiple Herde im ganzen Centralnervensystem, teils mit Fettkörnchenzellen, teils mit den einer multiplen Sklerose ähnlichen Bildern.

In Meines Fall (1199) von ausgebildeten Erscheinungen einer schon frühzeitig im kindlichen Lebensalter aufgetretenen multiplen Hirn- und Rückenmarksklerose bei einem 13jährigen Knaben bestanden auch horizontaler Nystagmus und beiderseitige Sehnervenatrophie. Die Diagnose der Sklerose wurde durch die Sektion bestätigt.

Das Auftreten von Sehstörungen bei multipler Sklerose in den Kinderjahren kann jedoch bei der Seltenheit der Erkrankung in diesem Lebensabschnitte leicht im Beginn des Leidens zu diagnostischen Irrtümern führen, wie in der folgenden Beobachtung:

In einem Falle von Craiz (1200) war bei einem Knaben im 9. Lebensjahre eine Atrophie des rechten Sehnerven festgestellt worden, die als angeboren bezw. auf hereditärer Lues beruhend angesehen wurde. Im 12. Lebensjahre Erscheinungen der disseminierten Sklerose des Cerebrospinalsystems, Nystagmus, Intentionszittern, verlangsamte buchstabierende Sprache und spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten.

Die Differentialdiagnose zwischen der Neuritis axialis acuta und chronica und der multiplen Sklerose.

§ 429. Die Ähnlichkeit der Sehstörungen bei der multiplen Sklerose mit denjenigen der unkomplizierten einseitigen und doppelseitigen Neuritis axialis acuta ist eine ganz ausserordentlich grosse. Hier wie dort das plötzliche Einsetzen der Sehstörung, das rasche Ansteigen derselben bis zur Erblindung begleitet von Kopf- und Orbitalschmerzen, die spontane baldige Besserung und das Rückgehen der Sehstörung zu einem absoluten oder relativen centralen Skotom, oder das Auftreten der Erkrankung mit einem derartigen centralen Skotom und freier Gesichtsfeldperipherie, die Papillitis oder auch ein normaler Augenspiegelbefund mit später hervortretender temporaler Abblassung der Papille und die Seltenheit einer daraus hervorgehenden Dauererblindung.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Kopf- und Orbitalschmerzen zugleich mit Sehstörungen bei der multiplen Sklerose und der Neuritis axialis verweisen wir bezüglich der ersteren nochmals auf folgende Beobachtungen:

Fleischer (Fall XXXIV, pag. 337), Fleischer (Fall XXI, pag. 395), Fleischer (Fall XXXII, pag. 393), de Bono (pag. 394), Wendenburg (pag. 394), Nonne (pag. 397), Eulenburg (pag. 397), Frank (pag. 395), Stadelmann und Lewandowski (pag. 397), Fleischer (IX, pag. 393).

Unsere Fälle: B. M. (pag. 414), T. S. (pag. 437), R. H. (pag. 417), N. B. (pag. 419), D. T. (pag. 441), M. (pag. 413), Sch. (pag. 443), G. (pag. 463), L. Z. (pag. 466), K. (pag. 466), T. (pag. 417).

Wir vermuten, dass dieses Symptom bei geeigneter Berücksichtigung noch viel häufiger zu konstatieren sein wird.

Die so oft unaufgeklärte Ätiologie dabei veranlasste Fleischer (1133), wie schon erwähnt, die Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis, sowie von akuter Papillitis die in ihrem klinischen Verlaufe mit der ersteren übereinstimmten, aus dem Materiale der Tübinger Klinik auszulesen und sich zunächst schriftlich bei diesen Patienten über ihr weiteres Schicksal zu erkundigen. Wurden von den Patienten Störungen ihres Allgemeinbefindens angegeben, so wurden sie zur Untersuchung in die Klinik bestellt.

Er bewies nun an der Hand von 42 Fällen, dass die Neuritis axialis acuta meist ein initiales Symptom von multipler Sklerose darstelle. Bei stärkerer Beteiligung der Papille (deutlicher Papillitis) erkrankte die Hälfte der Fälle an multipler Sklerose. Noch lange Zeit nach der Neuritis können

die ersten schweren weiteren Symptome der Sklerose auftreten. Die Zahl der Fälle von akuter Neuritis waren 30 (66 % Frauen, 33 % Männer), die von akuter Papillitis 12. Gewöhnlich handelte es sich um jugendliche Individuen; das jüngste war 14 Jahre alt.

Da nun die Neuritis axialis acuta so besonders frühzeitig das Vorhandensein der multiplen Sklerose anzeigt, so wird in einer Zusammenstellung von Fällen, bei denen dieselbe im Anfangsstadium der Sklerose beobachtet wurde, auch ein besonders niedriges Lebensalter für das erste Auftreten von Symptomen der multiplen Sklerose sich ergeben.

Es werden demnach für die Alterstabellen bei der multiplen Sklerose die Prozentsätze der Jahre zwischen 16 und 30 noch höhere Zahlen aufweisen müssen, als die bis jetzt vorhandenen Angaben dartun.

Im Hinblick auf die Erfahrungen Fleischers muss man sich immer gegenwärtig halten, dass die multiple Sklerose sich in 2 Perioden entwickeln kann. Die erste offenbart sich durch die Neuritis axialis acuta, welche unter dem Einflusse unbekannter Momente in akuter Weise entstand und in kurzer Zeit ihren Höhepunkt erreichte, um dann entweder völlig zurückzugehen, oder nach teilweisem Zurückgehen der Erscheinungen stationär zu bleiben.

Die zweite umfasst die lange Zeit nach der Sehstörung sich entwickelnden anderen Symptome der multiplen Sklerose. Bezüglich des Zeitraumes, welcher zwischen diesen beiden Perioden liegen kann, verweisen wir auf die Tabelle pag. 418.

Wir dürfen daher bei isoliertem Auftreten der Neuritis axialis acuta nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf multiple Sklerose stellen und zwar dann, wenn toxische, hereditäre, akute oder chronische infektiöse Prozesse am Opticus ausgeschlossen werden können, dagegen eine atrophische oder entzündliche Beschaffenheit der Papille vorliegt, meist unter gleichzeitigem Vorhandensein centraler Skotome. Ausserdem wenn die Sehstörung einen flüchtigen Charakter zeigt, keine weiteren Fortschritte macht, vielmehr das Sehvermögen sich ganz überraschend und spontan bessert und vielleicht vereinzelt ein Symptom von seiten des übrigen Nervensystems hervortritt, das für die Diagnose der multiplen Sklerose verwertet werden könnte, wie z. B. im folgenden Falle unserer Beobachtung.

35jähr. Frau G. klagte über Abnahme des Sehvermögens seit 14 Tagen und zwar unter heftigen permanenten Kopfschmerzen, die sie in der rechten Stirnseite lokalisierte. Ausser dass sie an Bleichsucht als junges Mädchen gelitten hat, war sie früher stets gesund.

Die Untersuchung ergab ein centrales Farbenskotom im rechten Gesichtsfelde. Letzteres war unregelmässig eingeengt. Sehschärfe links herabgesetzt, der sonstige Augenbefund normal, ausser dass eine Hyperämie des linken Opticus vorhanden war.

Nystagmus nicht vorhanden.

Die Kraft der Beuger des linken Unterschenkels herabgesetzt.

Die Patellarreflexe waren gesteigert.

Babinski nicht vorhanden.

Abdominalreflexe vorhanden.

Kornealreflexe fehlten.
Tremor nicht vorhanden.
Keine Sprachstörung.
Sensorium frei.
Wassermannsche Untersuchung negativ.

Die Diagnose im vorliegenden Falle ist nur mit grosser Reserve auf multiple Sklerose zu stellen. Mit Sicherheit fanden sich nur die linksseitige Neuritis axialis und die auffallende Herabsetzung der Kraft im linken Unterschenkel. Wenn auch die Patellarreflexe gesteigert waren, so fehlten doch noch alle sonstigen Erscheinungen wie Fussklonus, Babinski, Oppenheim, Fehlen der Bauchreflexe, Nystagmus etc.

Begünstigend für die Diagnose der multiplen Sklerose wirkt ferner der Umstand, wenn ein auffälliges Missverhältnis zwischen den ophthalmoskopischen Veränderungen und den funktionellen Störungen dauernd bestehen bleibt. Denn bei der essentiellen Neuritis axialis acuta wird fast immer durch deszendierende Atrophie eine temporale Abblassung der Papille erfolgen, was bei der multiplen Sklerose wegen vorwaltendem Mangel einer deszendierenden Atrophie nicht nötig ist.

Sehr verdächtig auf multiple Sklerose ist, wie schon erwähnt, die Flüchtigkeit der Sehstörung.

So beobachtete Bagh (1138) ein 21jähriges Mädchen mit hysterischen Erscheinungen. Eine Augenmuskellähmung ging rasch zurück; die Sehschärfe fiel plötzlich (paracentrales absolutes Skotom) und stieg im Verlaufe von vier Tagen wieder auf $^6/_8$. Ebenso rasch bildeten sich die funktionell nachweisbaren Gesichtsfelderscheinungen zurück.

Eine derartige Flüchtigkeit der Sehstörungen kommt bei der essentiellen Neuritis axialis acuta nicht vor.

Ferner sprechen bei obwaltendem Krankheitsbilde der Neuritis axialis acuta für multiple Sklerose die auffallenden Schwankungen in der Intensität der Sehstörungen, sowie die Rezidive derselben (vgl. pag. 436) und ferner ein Umspringen der Gesichtsfelddefekte wie z. B. in unserem Falle A. Scholz (s. pag. 428), in welchem anfänglich rechts ein centrales absolutes Skotom durch Erkrankung des papillomakulären Bündels bestand, zu welchem sich sehr bald eine homonyme Hemianopsie gesellte. Beide Gesichtsfelddefekte können nicht auf einen einzelnen Herd bezogen werden, sondern weisen durch die Duplizität der Herde auf multiple Sklerose als ätiologisches Moment hin. Das einzige Allgemeinsymptom in diesem Falle war noch ein Tremor der Hände.

Da bei der multiplen Sklerose die centralen Skotome bei freier Gesichtsfeldperipherie sich allmählich entwickeln können, so wäre auch bei zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose dieser Erkrankung von der Neuritis axialis chronica in Betracht zu ziehen:

Bei einem 28jährigen männlichen Patienten Gnaucks (1130) begann die Krankheit im Frühjahr 1883 mit Verschlechterung des Sehens, welche immer zunahm. Nach 4 Monaten erst zeigten sich andere Störungen vonseiten des Nerensystems. Nach 6 Monaten fand

sich ein centrales Skotom für Rot und Grün bei freiem peripherem Gesichtsfeld. Es war dies also ganz das Bild einer Intoxikationsamblyopie. Bei der zweiten Prüfung nach 2 Monaten zeigte sich ein weiterer Verfall des centralen Sehens, so dass auch ein ausgesprochenes Skotom für Blau vorhanden war, während Grün und Rot teilweise gar nicht mehr erkannt wurden.

Obgleich der sonstige Befund negativ war, konnte man doch vermuten, es mit einem progressiven Prozesse zu tun zu haben. Indessen nach weiteren 2 Monaten hatte sich das Sehen erheblich gebessert, die Skotome für Blau waren verschwunden, für Rot nur noch in geringem Maße vorhanden; ausserdem aber machte sich eine atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften bemerkbar. Nach weiteren 2 Monaten war das Gesichtsfeld vollständig frei, die Verfärbung der temporalen Papillenhälften aber die gleiche.

Da in diesem Falle über eine Intoxikation durch Tabak und Alkohol nichts zu erkunden war, so musste die Sehstörung mit der Allgemeinerkrankung der multiplen Sklerose in Zusammenhang gebracht werden.

Wiewohl in dem von uns (pag. 411) beschriebenen Falle J. Sch. Tabaksmissbrauch wirklich vorlag, auf beiden Augen centrale Skotome bestanden und die allgemeinen Symptome nicht gerade direkt auf multiple Sklerose hinwiesen, so hatte doch bei der Jugend des Patienten und bei der abwechselnd auf beiden Augen eingetretenen und wieder vorübergegangenen initialen Erblindung die Diagnose einer multiplen Sklerose die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

Ferner dürfte als differential-diagnostisches Moment zugunsten der Intoxikationsamblyopie hervorgehoben zu werden, dass dieselbe fast durchgängig doppelseitig auftritt, während bei der multiplen Sklerose die centralen Skotome sehr häufig nur einseitig gefunden zu werden pflegen.

§ 430. Wenn es sich bis jetzt um die Frage gehandelt hatte, inwiefern für sich allein bestehende Sehstörungen als Initialstadium der multiplen Sklerose aufzufassen wären, so haben wir uns nun mit der diagnostischen Bedeutung derjenigen Sehstörungen zu befassen, welche zu schon bestehenden Nervensymptomen mehr allgemeiner Art hinzutretend, uns bestimmte Hinweise für das Vorhandensein einer disseminierten Herdsklerose zu geben vermöchten.

Nach einer Zusammenstellung Fleischers (l. c.) von Fällen von Neuritis axialis acuta waren bei 6 Fällen schon vor der Sehnervenerkrankung andere Nervensymptome vorhanden gewesen und zwar

in 1 Falle 5 Jahre vorher
in 1 Falle 4 Jahre vorher
in 1 Falle 3 Jahre vorher
einige Jahre bei 3 Fällen.

Es spricht, ein jugendliches Alter bei den Patienten vorausgesetzt, mit grosser Wahrscheinlichkeit für multiple Sklerose, wenn zu bestehenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, Tremor der Hände, leichten Parästhesien oder Schwächezuständen in den Extremitäten, nystagmischen Zuckungen der Augäpfel oder vorübergehenden Augenmuskellähmungen, namentlich solchen

des Abduzens, die Symptome einer Neuritis axialis acuta mit vorübergehender Erblindung oder flüchtiger Sehstörung hinzutreten.

So erwähnt z. B.:

Gnauck (1130) folgenden Fall. Im Verlaufe der Krankheit, nämlich unter Vorangang eines Schüttelfrostes, trat plötzlich auf- und abgehendes Flimmern vor den Augen, Donnern im rechten Ohre und stechende Schmerzen auf der rechten Seite des Gesichtes auf. Nach einigen Tagen zeigte sich die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgeschwächt und auf dem rechten Auge nach aussen ein kleiner Gesichtsfelddefekt. Nach 10 Wochen war die Störung wieder vollständig verschwunden.

Bei diesem später durch die Sektion bestätigten Falle von multipler Sklerose lag das Interesse sowohl in der Kleinheit des Gesichtsfelddefektes und in der kurzen Dauer seines Bestehens, als auch in dem direkten Zusammenhange dieser Störung mit Erscheinungen von seiten anderer Gehirnnerven, welche letztere ebenso schnell wieder verschwanden.

Beim zweiten Falle, einem Mädchen von 25 Jahren, begann die Krankheit mit rechtsseitiger totaler Ptosis. Als sich dieselbe nach einigen Monaten besserte, konnte Patientin auf dem rechten Auge fast nichts mehr sehen. Erst nach 2 Jahren begannen sonstige Krankheitserscheinungen. Nach 3 Jahren trat Verschlechterung des Sehvermögens auf dem linken Auge ein. Im 5. Jahre wurden beide Papillen vollständig atrophisch gefunden.

Unser Fall Z., 26 Jahre. 21. XI. 1899. Vor zwei Jahren Schwäche in den Beinen. Patientin konnte beim Treppensteigen das Bein gar nicht mehr heben. Die linke Körperseite war gefühllos. Dabei bestand auf dem rechten Auge ein centrales Skotom, und war die Papille des rechten Auges auf der temporalen Hälfte abgeblasst.

Seit 5 Tagen Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge, angeblich durch Erkältung, mit Schmerzhaftigkeit des Auges bei Bewegungen und bei Druck auf den Bulbus. Kraft der Hüftheber gut. Beugen und Strecken der Unterschenkel und der Füsse gut. Patellarreflexe gesteigert. Vorderarmreflexe beiderseits gesteigert. Andeutung von Fussklonus.

Beim Ausstrecken der Finger leichtes Zittern links.

Kein Nystagmus. Spur von Spasmen im rechten Fuss.

Sensibilität intakt. Fazialis ohne Bedeutung. Die Zunge zittert etwas.

Bewegungen rechts etwas schwer. Kein Romberg.

Ein jetzt 30jähriger Herr K. erkrankte Februar 1904 mit Kopfschmerzen und Druck auf den Augen in Singapore. Der dortige Arzt konstatierte retrobulbäre Neuritis des rechten Auges mit centralem Skotom. 7 Monate später soll dem Pat. jemand beim Baden auf den Kopf gesprungen, 1898 soll ihm ein Tumor aus dem Nasenrachenraum entfernt worden sein.

Auf Befragen gab Pat. an, dass er öfter ein Zittern der rechten Hand bemerkt habe.

Die Untersuchung vom 9. VI. 1904 ergab sehr lebhafte Achilles- und Patellarreflexe, keinen Fussklonus, leichten Tremor der rechten Hand, etwas Nystagmus in den Endstellungen.

Sensibilität intakt.

Kein Schwindel, kein Kopfschmerz. 1905 im Juni klagte Pat. über Doppeltsehen. 26. Mai 05 hatte er eine Schwäche im rechten Bein, die sich bald verlor. In letzter Zeit häufig Kopfschmerz.

Es wurde bei der Untersuchung eine Parese des linken Obliquus inf. konstatiert. Patellar- und Achillesreflexe leicht auslösbar. Kein Fussklonus, kein Babinski, kein Romberg.

Ganz leichte Unsicherheit der rechten Hand, kein eigentlicher Intentionstremor.

Ganz leichter Nystagmus, Sensibilität intakt.

Papillen beiderseits etwas blass.

Die Pupillen reagieren deutlich auf Licht.

Das Gedächtnis soll schwächer geworden sein.

7. XII. 05. Pat. klagt über Gliederschwere besonders in den Beinen; kalte Füsse. Fühlt sich unsicher auf den Beinen.

Zuckung in der rechten Schulter und im rechten Oberarm.

Kein Babinski.

Bauchreflexe vorhanden.

Geringes Schwanken oc. claus. et pedibus.

Grobe Kraft normal.

26. III. 1907. Klagt seit 14 Tagen über Schwindel, und dass er nach links nicht gut sehen könne.

Das Kauen wird ihm schwer.

Gefühl, als ob die rechte Körperhälfte kälter als die linke sei.

Die Untersuchung ergab lebhafte Patellarreflexe, aber Fehlen der Achillesreflexe, kein Babinskisches Phänomen, etwas Schwanken bei Augen- und Fussschluss.

Am 29. Juli 1910 kam Pat. mit Klagen über eigenartige Gefühle in der rechten etwas auch in der linken Hand.

Die Untersuchung ergab etwas Nystagmus.

Der rechte Opticus deutlich blass, der linke Opticus temporal abgeblasst.

Die Sensibilität ganz intakt, auch an den Fingern.

Die Achillesreflexe fehlen, Patellarreflexe leicht auslösbar.

Abdominalreflexe beiderseits vorhanden, ebenso Kremaster- und Plantarreflexe. Die Phänomene von Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew und Rossolimo nicht vorhanden.

Kein Intentionstremor.

Sicherer wird die Diagnose, wenn zu einem für multiple Sklerose charakteristischen Symptomenkomplexe, wie in dem folgenden Falle, Abblassung der temporalen Papillenhälfte hinzutritt:

Grasset (1201) beobachtete ein 23jähriges Mädchen mit Nystagmus, skandierender Sprache. Intentionszittern, Schwindel, Parästhesie am rechten Unterschenkel, ausserdem eine beiderseitige totale Abblassung der Papillen mit einer unregelmässigen konzentrischen Gesichtsfeldeinengung. Später machten sich bulbäre Erscheinungen geltend. Die Sektion erwies sklerotische Herde im Pons, am Boden des IV. Ventrikels, in der Medulla und im Rückenmark.

Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sklerose.

§ 431. Bekanntlich ist aus dem Grunde die Unterscheidung der Hysterie von multipler Sklerose oft so schwierig, weil namentlich im Anfangsstadium letzterwähnter Krankheit oft dieselben Symptome vorkommen. Die Reflexe können bei der Hysterie auch gesteigert sein; der Wechsel der Symptome ist eine beiden Krankheiten zukommende Erscheinung, ferner das plötzliche Auftreten und Verschwinden von Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

Die Hysterie kann fast die meisten Äusserungen der multiplen Sklerose imitieren, namentlich bei solchen Kranken, die in Krankensälen neben Patienten mit multipler Sklerose gelegen haben.

Wenn auch in den meisten Fällen es gelingt, die Differentialdiagnose mit Sicherheit stellen zu können (durch die Möglichkeit der suggestiven Beeinflussbarkeit der Symptome), so ist es doch möglich, dass sich unter hysterischen Symptomen eine multiple Sklerose verbirgt.

So gelang es z. B. in einem Falle Oppenheims (1202) mit multipler Sklerose einen fortdauernden rhythmischen Tremor der rechten Oberextremität, der mit der Diagnose einer multiplen Sklerose nicht in Einklang gebracht werden konnte, durch eine einmalige Hypnose dauernd zu beseitigen, während die vorhandene spastische Parese der Unterextremitäten, der schwerfällige unsichere Gang, die Verlangsamung der Sprache, die Abstumpfung der Sensibilität in den Unterextremitäten und vor allen Dingen die partielle Opticusatrophie und der Nystagmus mit Sicherheit auf eine multiple Sklerose hinwiesen.

Wir beobachteten kürzlich eine 26jährige Frau, die eine ganz eigentümliche Gehstörung hatte, welche als hysterisch gedeutet wurde. Daher wurde die Patientin unter der Diagnose Hysterie ins Krankenhaus geschickt. Die Untersuchung ergab hier ein einseitiges Babinskisches Phänomen und Fehlen der Bauchreflexe. Die Gehstörung war sehr wechselnd. In der Folge entwickelte sich eine ausgesprochene multiple Sklerose.

Während früher die gleich noch zu besprechenden Augenstörungen den Ausschlag für multiple Sklerose gaben, haben wir neuerdings in dem Fehlen der Bauchreflexe und dem Babinskischen und Oppenheimschen Phänomen 3 wichtige Zeichen, die bei Hysterie nicht vorkommen. Fussklonus findet sich nämlich auch bei der Hysterie, ebenso wie ein spastisch paretischer Gang und auch der Tremor.

Die grösste Sicherheit zur Unterscheidung gewähren die Augensymptome, vor allem die atrophische Verfärbung der Papille, sei dieselbe nun partiell oder total.

So beschreibt z. B. Eulenburg (1203) folgenden Fall. Die 26jährige Patientin war bis zu ihrem 18. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen, dann wurde sie vor 8 Jahren von heftigen, mehrere Wochen hindurch auftretenden Stirn- und Hinterkopfschmerzen ergriffen, in deren Verlauf sich eine stetig zunehmende Störung des Sehvermögens einstellte, die innerhalb von 4 Wochen zur vollständigen Erblindung führte. Dabei fühlte sich Pat. matt, hatte häufig Kopfschmerzen und daneben heftige Respirationskrämpfe (Schrei- und Weinkrämpfe) mit Bewusstseinsverlust, die zuweilen bis zu 10mal im Laufe eines Tages sich wiederholten. Alle diese Erscheinungen verloren sich nach und nach. An Stelle der Respirationskrämpfe traten nur noch von Zeit zu Zeit kurze „Ohnmachtsanfälle", die auch schliesslich wegblieben. Das Befinden war seitdem, von der totalen Erblindung abgesehen, Jahre hindurch ein fast ungetrübtes.

In diesem Stadium des Leidens hätte auch nach den voraufgegangenen Schreikrämpfen an Hysterie gedacht werden können. Hierfür spricht namentlich die im allgemeinen nicht sehr grosse Intensität der Erscheinungen, das Fehlen mancher bei der multiplen Sklerose gewöhnlichen Krankheitssymptome und der anscheinend günstige Einfluss der angewandten Behandlung. Die voraufgegangene schwere Sehnervendegeneration, die zu totaler beiderseitiger Opticusatrophie mit völliger Erblindung geführt hatte, machte die Diagnose der multiplen Sklerose höchst wahrscheinlich. Einige Jahre nachher traten dann auch die sicheren Erscheinungen der multiplen Sklerose hervor.

Bei der Hysterie kommen, ähnlich wie bei der Neurasthenie, nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen vor, die jedoch keine pathologische Bedeutung haben und sehr leicht von dem Nystagmus bei der multiplen Sklerose zu unterscheiden sind.

Nur ganz vereinzelt berichten Autoren über das Vorkommen eines Nystagmus bei Hysterie, so Sabrazès und Cabannes (1578):

Bei einer Hysterischen trat sowohl beim Fernsehen wie beim Nahesehen doppelseitiger horizontaler Nystagmus auf mit sehr raschen Schwingungen. Beim Fixieren nahm der Nystagmus zu. Dabei bestand eine Abweichung des linken Auges nach innen. Den Autoren gelang es durch hypnotische Suggestion bei 2 anderen Hysterischen denselben Nystagmus mit Strabismus hervorzurufen, nachdem denselben die erwähnte Patientin gezeigt worden war.

Treupel (1577) vertritt auch die Ansicht, dass ein horizontaler Nystagmus auf psychogenem Wege entstehen könne.

§ 432. Was nun die Augenmuskellähmungen betrifft, so kommen dieselben bei der multiplen Sklerose nicht selten vor und zeichnen sich durch ihren echten und flüchtigen Charakter aus. Bei der Hysterie handelt es sich meist um spastische Zustände der Antagonisten. Am häufigsten wird dies bei der Ptosis hysterica pseudoparalytica beobachtet, die in einem spastischen Zustand des M. orbicul. palpebr. besteht. (Siehe Seite 477 Bd. I d. Neurol. d. Auges.)

In demselben Kapitel haben wir aber auch Fälle von schlaffer hysterischer Ptosis mitgeteilt. So von Schmidt-Rimpler (1210), Kempner (1211), Hitzig (1212) ausser unseren eigenen Beobachtungen (siehe Bd. I, S. 463). Dass auf hysterischer Basis eine Lähmung von Augenmuskeln vorkommen kann, ist durch die Mitteilung einschlägiger Fälle [Guttmann (1144), Duchenne (1209), Leber (1213), Parinaud (1206), Wilbrand (1205), Nonne und Beselin (1146)] wahrscheinlich gemacht; immerhin sind sie sehr selten. Meist handelt es sich um Spasmen der Antagonisten.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass bei der multiplen Sklerose auch plötzlich Herdaffektionen auftreten können, die oft recht schnell wieder verschwinden. Solche Affektionen wurden früher gerade wegen der Flüchtigkeit der Erscheinungen als hysterisch angesehen. Dies hat sich gegenwärtig, wo man die Symptomatologie der multiplen Sklerose genauer kennen gelernt hat, als irrtümlich herausgestellt. Verläuft doch diese Krankheit meist in Schüben mit grossen Remissionen, was aus der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wo es fast niemals zu einer totalen Gewebszerstörung kommt, leicht ersichtlich ist.

Uhthoff hebt noch hervor, dass eine so regelmässige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, wie bei der Hysterie, bei der multiplen Sklerose selten sei.

In unserem pag. 427 und 432 angeführten Falle Detlefsen wäre als differentialdiagnostisches Moment zwischen Hysterie und multipler Sklerose zugunsten der letzteren der häufige Wechsel in der Form der Gesichtsfelddefekte pag. 440 und 441 anzuführen.

In einem der von Ormerod (1204) mitgeteilten Fälle von multipler Sklerose bestanden zugleich hysterische Erscheinungen. Die Diagnose der Sklerose konnte aber auf Grund einer Sehnervenatrophie und des Babinskischen Reflexes gestellt werden.

Die partielle Verfärbung der Papille ist unter allen Umständen ein Zeichen für eine vorhandene organische Affektion, und wenn daneben noch flüchtige Augenmuskellähmung oder eine plötzliche Erblindung vorausgegangen war und sich Nystagmus entwickelt hatte, so darf wohl die Diagnose einer multiple Sklerose für gesichert gelten.

Bagh (1138) beschreibt folgenden Fall: Ein 21jähr. Mädchen mit hysterischen Erscheinungen bekam eine Augenmuskellähmung, die rasch zurückging. Die Sehschärfe fiel plötzlich (paracentrales absolutes Skotom) und stieg im Verlaufe von 4 Tagen wieder auf $^6/_8$. Ebenso rasch bildeten sich die nachweisbaren Gesichtsfelderscheinungen zurück.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose bei normalem Augenspiegelbefunde. Wenn dabei aber ein negatives centrales Skotom zu konstatieren ist, so spricht dasselbe absolut für eine organische Läsion des Sehnerven und höchstwahrscheinlich für multiple Sklerose, da bei Hysterie ein solches nicht beobachtet wird.

Finden wir dagegen konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei normalem Augenspiegelbefund, so gestaltet sich die Diagnose schon schwieriger, es müssten denn Erscheinungen vorliegen, die an und für sich für multiple Sklerose sprechen, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Boldt (1178) berichtet über einen Fall von multipler Sklerose, 22jähr. Mädchen, verbunden mit den Erscheinungen einer schweren Hysterie, die die erstgenannte Diagnose wesentlich erschwerte. Die okularen Erscheinungen bestanden in Nystagmus und doppelseitiger Abduzenslähmung.

In dem folgenden Falle Franks (1581) dokumentierte sich die Sehstörung durch den Mangel an jeglicher ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderung. Trotzdem konnte es nach Frank-Oppenheim nicht zweifelhaft sein, dass die Sehstörung auch in diesem Falle das erste Symptom der sich entwickelnden multiplen Sklerose bildete. Die bestimmten Angaben über die Sehstörung und die fortschreitende Entwickelung der anderen Symptome der Krankheit liessen bei dem Mangel anderer Zeichen eines funktionellen Leidens den Gedanken an eine bloss funktionelle Störung des Sehvermögens nicht aufkommen:

Eine 23 Jahre alte Arbeiterin, verheiratet, kam in die Poliklinik am 29. Juli mit Klagen über häufigen Kopfschmerz mit Übelkeit, Gefühl von Schwindel, Schwäche und Steifigkeit in den Beinen und Abschwächung des Sehvermögens. Alle diese Erscheinungen waren in der letzten Zeit aufgetreten. Als Kind von 10 Jahren Diphtheritis, sonst gesund. Vor einem Jahre bemerkte sie, dass die Augen schwächer wurden; sie sah undeutlich, die Gegenstände erschienen oft verschwommen, häufig „lag es wie ein Nebel vor den Augen", besonders nach den geringsten Anstrengungen. Die Sehschärfe hatte sich, ohne besondere Abnahme, bis in die letzte Zeit gut erhalten.

St. pr.: Die inneren Organe gesund. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Pupillen normal. Die Zunge gerade herausgestreckt, zittert leicht fibrillär, der Mund ist etwas nach rechts verzogen, die Differenz bleibt bei mimischen Bewegungen nicht bestehen. Trizepsphänomen leicht erhöht, leichte Ataxie und Tremor in der rechten Hand beim Fingernasenversuch, deutliche Ataxie und Wackeltremor der linken Hand, auch beim Greifen nach Gegenständen. Die motorische Kraft in den Beinen ist gering. Deutliche, wenn auch nicht erhebliche Rigidität im linken Bein, stärkere im rechten. Patellarreflex rechts bedeutend erhöht, im erhobenen rechten Bein beträchtlicher Wackeltremor. Rechts Andeu-

tung von Fussklonus, die Sensibilität ist überall intakt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt keine Veränderung der Papillen. Die Sprache ist etwas verlangsamt. Patientin gibt an, häufig lachen zu müssen ohne Grund.

Schliesslich wäre noch darauf aufmerksam zu machen, dass bei der multiplen Sklerose, wie bei der Hysterie, vorübergehende Erblindungen ohne ophthalmoskopischen Befund beobachtet werden mit dem Unterschiede, dass bei Hysterie die Pupillenreaktion auf dem erblindeten Auge erhalten, bei der multiplen Sklerose aber stark herabgesetzt ist oder fehlen kann.

Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis.

§ 433. Diejenige Krankheit, welche differentialdiagnostisch oft die grösste Schwierigkeit macht, ist die Lues cerebrospinalis. Die Sehstörungen sind oft ganz die gleichen, wie das Schwanken derselben, der geringe ophthalmoskopische Befund, die Einseitigkeit, die Ähnlichkeit ophthalmoskopischer Erscheinungen an den Papillen und die Seltenheit doppelseitiger totaler Erblindung.

Die Unbeständigkeit und Flüchtigkeit der Symptome, sowie die Remissionen kommen beiden Erkrankungen als charakteristisch zu.

Die spinalen Symptome können genau dieselben sein, wenn auch Wurzelsymptome häufiger bei der Lues spinalis vorkommen.

Das Verhalten der Reflexe kann ebenfalls genau dasselbe sein.

Allerdings wird die Lues cerebrospinalis sehr selten das von Charcot entworfene klassische Bild der multiplen Sklerose nachahmen. Da wir aber es in der überwiegenden Mehrzahl, wenigstens der hier in Hamburg beobachteten Fälle nicht mit klassischen Formen der multiplen Sklerose zu tun haben, so ist, wie gesagt, in vielen Fällen die Differentialdiagnose recht schwer, wenn wir nur auf die rein klinische Untersuchung angewiesen wären. Neuerdings hat sich nun durch die Wassermannsche Reaktion mit der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis die Stellung der Differentialdiagnose sehr erleichtert. Bei jedem Falle von multipler Sklerose unserer Beobachtung wurden diese neuen Untersuchungsmethoden angewandt.

Wenn auch manchmal die Wassermannsche Reaktion im Blut bei multipler Sklerose positiv ausfällt (Nonne fand dies in 5 Fällen), so ist dies nach unseren Erfahrungen doch höchst selten: Überdies wurde von Hauptmann (1207) eine Untersuchungsmethode des Liquor cerebrospinalis angegeben, die dazu dienen sollte, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis uud multipler Sklerose zu entscheiden. Es handelte sich um eine Erweiterung der Wassermannschen Methode derart, dass durch progressive Steigerung der zur Untersuchung verwandten Liquormengen auch noch in den Fällen eine positive Reaktion erzielt wurde, die bei der gewöhnlichen Versuchsanordnung ein negatives Resultat ergaben. Hauptmann fand nun mit dieser Methode, dass die Wassermannsche Reaktion im Liquor bei allen multiplen Sklerosen eine negative war, während sie bei der cerebrospinalen Lues ein positives Resultat hatte.

Wir können diese Beobachtungen Hauptmanns auf Grund unserer Erfahrungen (die Untersuchungen wurden von Herrn Dr. Jacobsthal vorgenommen) bestätigen. Die Globulin-Reaktion Phase I von Nonne-Apelt kann bei beiden Krankheiten vorkommen, ebenso die Pleocytose.

Wenn aber alle 4 Reaktionen zusammen vorhanden sind, so ist eine multiple Sklerose wohl auszuschliessen, da eine solche niemals auf syphilitischer Basis entstanden ist.

Die Differentialdiagnose zwischen Tabes und multipler Sklerose.

§ 434. Dass durch Lokalisation der sklerotischen Plaques in den Hintersträngen tabische Symptome hervorgerufen werden können, ist einleuchtend. So haben wir im Fall Detlefsen, pag. 432, lange Zeit Verlust der Patellarreflexe mit Hypotonie beobachtet und waren uns lange nicht klar über diesen Fall. Erst die Sehstörungen liessen eine multiple Sklerose diagnostizieren.

Ebenso wie bei der cerebrospinalen Lues haben wir aber in der Hauptmannschen Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis ein gutes Unterscheidungsmittel: Es findet sich bei der Tabes in der weitaus grössten Zahl der Fälle bei höheren Liquormengen eine positive Reaktion; ferner ist die Globulin-Reaktion positiv und der Zellgehalt im Liquor ist vermehrt, während bei der multiplen Sklerose die Wassermannsche Reaktion im Liquor in höheren Mengen regelmässig negativ gefunden wird.

Dieselben Erwägungen treffen noch mehr zu bei der Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und progressiver Paralyse.

Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und multipler Sklerose.

§ 435. Wenn eine multiple Sklerose mit cerebralen Erscheinungen einhergeht und namentlich eine Stauungspapille aufweist, so kann das Bild eines Hirntumors vorgetäuscht werden. Wir haben in § 210 im IV. Band 2. Hälfte einschlägige Fälle mitgeteilt, so den Fall von Bruns und Stölting (1556), in welchem die Diagnose auf Tumor cerebelli gestellt war. Derselbe Irrtum begegnete Rosenfeld (1557) in seinem gut untersuchten Falle, ebenso Eduard Müller (1558).

Andererseits können Hirngeschwülste das Bild der multiplen Sklerose darbieten, besonders Kleinhirntumoren.

So beobachteten wir ein 25jähr. Mädchen, welches mit Schwindel und Kopfschmerzen erkrankt war und eine Sprachstörung hatte, die einen skandierenden Charakter darbot. Es bestand ein leichter Nystagmus horizontalis; die Patellarreflexe waren gesteigert, ebenso die Achillesreflexe; das Babinskische Phänomen war beiderseits vorhanden, die Optici waren blass. Da die Lumbalpunktion einen sehr erhöhten Druck zeigte und es sich um eine Atrophia ex neuritide handelte, wurde die Diagnose auf Tumor cerebelli gestellt. Die Sektion bestätigte die Annahme.

Aus dem eben mitgeteilten Falle geht hervor, dass wir in der Lumbalpunktion ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel für die Entscheidung der vorliegenden Frage in der Hand haben. Die Steigerung des Lumbaldruckes spricht für Hirntumor und gegen multiple Sklerose. Es sei hierbei

hervorgehoben, dass bei Verdacht auf Hirntumor die Lumbalpunktion sehr vorsichtig ausgeführt werden muss. (Siehe S. 748. Bd. IV, 2. Teil.)

Weiterhin muss angeführt werden, dass bei den Hirntumoren die Stauungspapille sehr häufig, bei der multiplen Sklerose selten vorzukommen pflegt (vergl. pag. 395 § 390).

Der Hirntumor ist ein im allgemeinen stetig progressives, die multiple Sklerose ein mit Remissionen und in Schüben verlaufendes Leiden.

Die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Myelitis.

§ 436. Bekanntlich verläuft nicht selten die multiple Sklerose unter dem Bilde der Querschnittsmyelitis. Das unterscheidende Merkmal ist gewöhnlich, dass letztere im Anschluss an eine akute Infektionskrankheit, z. B. Influenza, Masern, Scharlach, Diphtheritis etc. mit initialem Fieber rasch in die Erscheinungen tritt und je nach dem Sitze der Entzündung im cerebralen, dorsalen oder lumbalen Teile des Rückenmarkes verschiedene Symptome darbietet.

Die Myelitis führt entweder in relativ kurzer Zeit zum Exitus, oder sie geht in einen stationären Zustand über. Komplette Heilungen kommen selten vor. Die bei der multiplen Sklerose charakteristischen Schübe und Remissionen werden hier nicht beobachtet.

Die Neuritis optica zeigt sich auch bei der Myelitis; dann ist die Differentialdiagnose oft recht schwierig, wie in dem von uns beobachteten Falle Kailus, dessen mikroskopische Untersuchung noch aussteht, und über den wir im folgenden Bande berichten werden.

Auch die folgenden Fälle zeigen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose:

Achard et Guinon (1151) beobachteten bei einer 24jähr. Patientin ohne nähere Ursache eine Erblindung in 6 Tagen, dann 16 Tage später die Symptome einer aufsteigenden Paralyse. 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung stellte sich die Sehkraft zum Teil wieder her; die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten und dem Rumpfe verloren sich. Gleichzeitig hob sich die motorische Kraft in den oberen Extremitäten. Die Kranke ging 5 Monate später an akuter Tuberkulose zugrunde.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst drei grössere sklerotische Herde: einen in den Nervis und Tract. opticis, einen anderen im oberen Zervikal- und einen dritten im Dorsalmark. Daneben bestanden zahlreiche sekundäre Degenerationen.

Siemerlings (1214) Fall von multipler Sklerose verlief unter dem Bilde einer Myelitis transversa und war verbunden mit einer beiderseitigen Opticusatrophie. Nystagmus war nicht vorhanden, die Pupillenreaktion erhalten.

Im Grosshirn fanden sich massenhafte Herde in der Rinde und im Mark, ebenso in der Medulla, der Brücke, der Vierhügelgegend und dem Kleinhirn.

Die Differentialdiagnose zwischen der multiplen Sklerose und der akuten disseminierten Myelitis.

§ 437. Dass diese beiden Krankheiten wegen der zerstreut liegenden Herde klinisch ganz ähnliche Bilder liefern können, liegt auf der Hand.

Während nun Strümpell und sein Schüler Müller diese Fälle, die von anderen „akute multiple Sklerose“ genannt werden, durchaus ablehnen, neigen andere dazu, dieselben zur multiplen Sklerose zu rechnen.

Im Falle von Stadelmann und Lewandowsky (1149) begann bei einem 26jährigen Mädchen die Erkrankung plötzlich am 12. VIII. 1906 mit Schmerzen im Kopfe und Doppeltsehen.

Bei ihrer Aufnahme am 15. IX. 1906 im Krankenhause bestand beiderseitige Neuritis optica, links deutliche Ptosis, linke Pupille > als die rechte. Die linke lichtstarr, die rechte reagierte ein wenig. Sehvermögen sehr gering. Fingerzählen unmöglich.

Doppelseitige spastische Parese der unteren Extremitäten. Beiderseits Babinski. Fussklonus links stärker als rechts. Aktive Beweglichkeit fast aufgehoben. Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt. Sensibilität von der 3. Rippe an abwärts für alle Qualitäten stark herabgesetzt. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensorium frei.

2. X.: Die Papille zeigt rechts und links schon neuritische Atrophie. Patientin kann fast nichts mehr sehen.

Progression der Lähmungen.

12. X. 1906: Exitus.

Sektion: Akute multiple Sklerose des Lumbalmarks. Die Sektion des Gehirns bot makroskopisch keine Abweichungen.

Die Autoren bemerkten zu diesem Falle folgendes: „An der Diagnose hatten wir von vornherein keinen Zweifel, die Verteilung der Herderscheinungen machte die Annahme multipler Herde notwendig. Der akute Verlauf und die Neuritis optica sicherte dann die Annahme, dass es sich um einen jener Fälle handele, welche in nicht ganz geringer Zahl als akute multiple Sklerose oder als disseminierte Sklerose beschrieben worden sind. Bestand hier zunächst das Bild einer multiplen Sklerose, resp. einer akuten multiplen Sklerose, so erlebten wir eine Überraschung, als wir versuchten, die Achsencylinder darzustellen. Es zeigte sich auch bei Anwendung der Bielschowskyschen Methode, dass es im Bereiche der Herde nicht gelang, dieselben darzustellen. Wenn man es nun im allgemeinen als ein Kennzeichen der multiplen Sklerose auffasst, dass die Achsencylinder erhalten oder wenigstens im wesentlichen erhalten bleiben, so könnte dieser Fall keine multiple Sklerose sein.“

Gerade für die Unterscheidung der akuten multiplen Sklerose von der disseminierten Myelitis ist die Erhaltung der Achsencylinder als differentialdiagnostisches Merkmal von Finkelnburg (1215) noch besonders betont worden.

Neuritis optici bei Landryscher Paralyse.

§ 438. Die Pathogenese der Landryschen Paralyse ist bis jetzt noch nicht sicher gestellt. In manchen Fällen handelt es sich um eine Polyneuritis; in anderen um eine Myelitis ascendens; in anderen Fällen um reine Toxikosen ohne makro- und mikroskopischen Befund. Wir haben Fälle letzterer Kategorie zu untersuchen Gelegenheit gehabt.

Nonne (1582) beobachtete einen Fall von Landryscher Paralyse, den er auf eine syphilitische Infektion zurückführte.

Dass bei der polyneuritischen Form Neuritis optici vorkommt, ist mehrmals beobachtet worden.

Ein von Jolly (1218) vorgestellter Kranker mit akuter aufsteigender Paralyse zeigte beiderseitige Abduzenslähmung, Ungleichheit der Pupillen, Starre auf Licht, Akkommodationslähmung und Neuritis optica. Der Kranke hatte täglich 20 Glas Bier getrunken und stark geraucht. Es handelte sich um eine multiple Neuritis.

In dem Falle von Stockton (1219) trat kurze Zeit vor dem Tode doppelseitige Neuritis optica auf.

Kapper (1220) sah bei einem Falle von Landryscher Paralyse koncentrische Gesichtsfeldeinschränkung und träge Reaktion der Pupillen.

Kapitel XXII.

B. Die atrophischen Zustände im Opticusstamme.

Die Abblassung der Papille.

§ 439. Wenn die vermehrte Rötung der Papille mit der vermehrten Füllung ihrer Kapillaren und der Neubildung von Gefässen im Zusammenhang steht, so ist die Verfärbung derselben abhängig von dem Schwunde und der verminderten Injektion ihrer Kapillaren und bei vorhanden gewesener Neuritis von der Neubildung von Bindegewebe. Daher beobachten wir auch bei Anämischen und bei der Chininintoxikation (vgl. III, 956) wegen Enge und Krampf der Netzhautgefässe nicht selten eine so blasse Papille, dass wir — lediglich dem Augenspiegelbefunde nach — zur Annahme einer Atrophia nervi optici versucht sein könnten.

Im Alter nimmt unter physiologischen Bedingungen die Papille eine mehr grauliche Farbe an wegen der Verminderung der Zahl der Kapillaren.

Je nach den ätiologischen Momenten sehen wir einseitige, doppelseitige, totale und partielle Atrophie der Papille auftreten und benutzen diese Modalitäten zur Sicherung der Diagnose und Prognose von Nervenkrankheiten.

Die Atrophie ist entweder in der Papille selbst entstanden, wie beim Glaukom, bei der Stauungspapille, oder bei hier etablierten sklerotischen Herden, oder sie ist von einem weiter rückwärts gelegenen Krankheitsherde bis in die Papille fortgeleitet: deszendierende Atrophie, oder die

Degeneration der Nervenfasern begann ursprünglich in der Retina und pflanzte sich durch die Papille in den Opticusstamm hinein fort: aszendierende Atrophie.

Auch bei gewissen Vergiftungen, z. B. mit Asarcetin tritt sehr bald eine totale Verfärbung der Papille fast gleichzeitig mit dem Auftreten der Sehstörung auf, ein Verhalten, das wohl dadurch zu erklären ist, dass hier die Sehnervenfasern durch das Gift direkt (ohne Zwischenstufe der Neuritis) zur Atrophie gebracht werden.

Da ein deszendierender oder aszendierender atrophischer Vorgang in der optischen Leitung zwischen der Ganglienschicht der Retina und dem Corpus geniculatum externum stets im Laufe der Zeit bis in die Papille gelangen und hier ophthalmoskopisch sichtbar werden wird, so zeigt die nicht habituelle Verfärbung der Papille uns einen atrophischen Vorgang in der optischen Leitung an. Aus dem vorhandenen Befunde einer atrophischen Papille können jedoch nur allgemeine Vermutungen über den jeweiligen Zustand des Sehvermögens aufgestellt werden. Vor allen Dingen ist hier aber die unerlässliche Forderung an den Beobachter gestellt, auch das Gesichtsfeld zu untersuchen, weil damit nur entschieden werden kann, ob überhaupt, an welchen Stellen und in welcher Intensität die Funktion gelitten hat.

Da die Blässe der Papille hauptsächlich von der verminderten Zahl und der geringeren Füllung der Kapillaren abhängig ist, so kann dieselbe bei Anämischen und aber auch bei dem ophthalmoskopischen Bilde der neuritischen Atrophie immerhin schon sehr erheblich sein, ohne jedoch einen solchen Grad erreicht zu haben, dass darunter eine Schädigung der Funktion hätte entstehen müssen. So kommt es, dass wir bei hochgradig Anämischen mit dem Bilde der einfachen Opticusatrophie und nicht selten bei dem ophthalmoskopischen Bilde der neuritischen Atrophie einer normalen centralen Sehschärfe und einem normalen Gesichtsfelde begegnen.

Ferner können wir aus dem ophthalmoskopischen Bilde einer verfärbten oder atrophischen Papille allein nicht entnehmen, ob der dieser Atrophie zugrunde liegende pathologische Vorgang schon abgelaufen ist, oder sich noch weiter entwickelt. Eine unter fortgesetzter Beobachtung des gleichen Patienten zunehmende Verfärbung des Sehnervenkopfes lässt dagegen schon eher auf einen fortschreitenden degenerativen Prozess in dem Opticusstamme schliessen. Trotz der zunehmenden Verfärbung braucht aber die Sehstörung als solche weiter keine Einbusse mehr zu erleiden. Dies anscheinend paradoxe Verhalten erklärt sich aus dem Umstande, dass die Schädigung irgend welcher Stelle der Sehnervenfaser sofort im Gesichtsfelde als Farbenstörung oder völliger Ausfall der Funktion sich kundgeben muss. Die durch diese Leitungsunterbrechung gesetzte Degeneration braucht aber erst Zeit, um nach der Papille hinzugelangen und dort sich ophthalmoskopisch geltend zu machen.

Eine einmal eingeleitete Atrophie der optischen Leitung kann entweder nur stationär bleiben hinsichtlich ihrer Verbreitung auf den Opticusquerschnitt, oder progressiv sein (z. B. bei Tabes); eine Regeneration einmal atrophisch gewesener Opticusfasern gibt es nicht.

§ 440. Wir unterscheiden nach dem Aussehen der Papille folgende Formen der Atrophie:

a) Die Atrophie der Papille nach Glaukom: Über diesen Zustand hatten wir uns bereits Bd. IV, pag. 476 weitläufig ausgelassen.

b) Die neuritische Atrophie der Papille: Auch hierüber hatten wir uns Bd. IV, pag. 516 verbreitet.

c) Die gelbe oder retinale Atrophie der Papille:

Nach schweren Netzhautveränderungen, z. B. nach Retinitis pigmentosa und Chorioretinitis treten infolge Untergangs des Netzhautgefüges Degenerationsvorgänge der Sehnervenfasern in der Papille auf, die wir als retinale Atrophie bezeichnen und welche sich aszendierend im Opticusstamme weiter fortpflanzt. Dieselbe unterscheidet sich oft schon durch die Farbe von den anderen Formen der Atrophie. Die Papille sieht weniger bläulichweiss als schmutziggelb, wachsartig aus, daher auch „wachsgelbe Atrophie" genannt. Die Grenzen der Papille sind ringsum leicht verschwommen, die Gefässe meist fadendünn und oft so spärlich, dass man meist nur ein paar Stämmchen von der Papille ausgehen sieht.

d) Die einfache Atrophie der Papille:

Das Hauptzeichen derselben ist die allmähliche Zunahme der Verfärbung. Der dem Weiss derselben zugemischte rote Farbenton verschwindet mehr und mehr und geht allmählich in ein glänzendes Weiss über, dem zuweilen ein Stich ins Grünliche oder Bläuliche zugesellt ist. Manchmal erscheint die Papille auch grau. Diese zunehmende Blässe derselben hängt mit dem bei der Degeneration der Nervenfasern auftretenden Schwunde der Kapillaren des Sehnervenkopfes und der sich vollziehenden Verdichtung der Grundsubstanz zusammen. Die Gestalt des Sehnervenquerschnittes ist nicht verändert. Mit zunehmendem Schwunde der Nervenfasern tritt der Rand der Papille in seinem ganzen Umfange immer deutlicher hervor und steht allmählich in scharfem Kontraste zu dem dunkeln Rot des Augenhintergrundes. Auf die verschiedenartigen Nuancen des Weiss der Papille ist dabei kein Gewicht zu legen, weil dieselbe durch die Wucherung des Gliagewebes mehr oder weniger beeinflusst wird. Der Schwund der Nervenfasern lässt auch die Zeichnung der Lamina cribrosa im ophthalmoskopischen Bilde deutlicher erkennen und soll derselbe nach einigen Autoren eine flache sog. tellerförmige Exkavation (vgl. Bd. IV, pag. 475) bewirken. Man erkennt dieselbe an der leichten Biegung der Gefässe am Rande der Papille. Im Beginne der Verfärbung bemerkt man an den Centralgefässen keinerlei Veränderung. Erst bei den höheren Graden einer lange bestehenden totalen

Atrophie werden die Arterien und Venen dünner in ihrem Kaliber, und zeigen erstere einen etwas mehr gestreckten Verlauf.

§ 441. In pathogenetischer Hinsicht ist die **einfache Atrophie** der Papille entweder die Folge einer aszendierenden Atrophie im Opticusstamme, oder einer lakunären Atrophie bei Myopie, oder einer ischämischen Degeneration, oder einer deszendierenden Atrophie von einem centralwärts von der Papille gelegenen Insult der optischen Leitung aus, oder einer primären Degeneration bei progressiver Sehnervenatrophie, sowie bei gewissen Intoxikationen.

Das atrophische Aussehen der Papille bei vielen Fällen von multipler Sklerose bedarf wegen der Eigentümlichkeit des pathologischen Vorganges einer besonderen Darstellung, bezüglich deren wir auf pag. 402 verweisen.

α) Die einfache Atrophie der Papille bei der **aszendierenden Atrophie.**

§ 442. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut besteht bekanntlich aus centrifugalen und centripetalen Achsenzylinderfortsätzen, von welchen die letzteren aus der Ganglienzellenschicht der Retina entspringen und als drittes Neuron bis in das Corpus geniculatum hinein verlaufen. Bei degenerativen Vorgängen auf der Strecke zwischen der Ganglienzellenschicht und der Papille wird sich dann das Bild der einfachen Atrophie der Papille durch aszendierende Degeneration entwickeln, wie z. B. bei der familiären amaurotischen Idiotie (vgl. Bd. IV, pag. 396).

Die Entscheidung, ob bei derartigen Fällen die Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut das Primäre sei und davon abhängig eine Atrophie der Sehnervenfasern auftrete, ist aber sehr schwierig, da ja bekanntlich bei einer länger bestehenden Atrophie der Fasern des Opticusstammes auch immer eine Atrophie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut eintritt.

Haab (1231) fand, dass aszendierend von gewissen Maculaerkrankungen aus eine Atrophie sich in den Sehnerven fortsetze, die im Augenspiegelbilde als eine Verfärbung des temporalen Quadranten der Sehnervenpapille sich kundgebe, wie dies der Fall sei bei sog. Kolobomen der Macula, bei erworbener makulärer Chorioretinitis und bei traumatischer Maculaerkrankung (Durchlöcherung der Maculamitte). Dabei wird betont, dass eine Atrophie der Papille nur dann eintrete, wenn die Ganglienzellen der Netzhaut zerstört seien.

Ferner soll bei einzelnen Intoxikationen die Ganglienzellenschicht der Netzhaut zunächst Zerfallserscheinungen darbieten. So fand Birch-Hirschfeld (1232), dass bei Vergiftung mit Methylalkohol (Kaninchen und Hühner) zuerst die nervösen Zellen der Netzhaut Zerfallserscheinungen zeigten. Sekundär (Kaninchen) schloss sich daran eine Degeneration im Sehnerven ohne jegliche Zeichen eines entzündlichen Prozesses. Dieselbe betraf nur einen Teil des Sehnervenquerschnittes. Ebenso Friedenwald (1233).

β) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der lakunären Atrophie.

§ 443. Axenfeld (1234) führt das Vorkommen von Sehnervenatrophie bei Myopie auf eine kavernöse oder lakunäre Atrophie des Sehnerven zurück.

Netzhaut und Aderhaut seien im Gebiete der myopischen Dehnungsatrophie hochgradig degeneriert. Die Papille zeige auf dieser Seite eine gewisse Atrophie ihrer Fasern. Insbesondere trete aber hinter der Lamina cribrosa eine exquisit kavernöse Atrophie hervor und zwar ebenfalls auf der temporalen Seite. Die Nervenfasern fehlten, und zwar weiter rückwärts stärker als ganz vorne. An ihrer Stelle sei sehr lockere Glia vorhanden mit hellen, leeren, intra vitam jedenfalls mit Flüssigkeit gefüllten Zwischenräumen, welche etwa 2 mm hinter der Sklera dem Nerven ein völlig kavernöses Aussehen gebe. Anstatt dass ein Zusammenfallen des degenerativen Gebietes erkennbar wäre, wie sonst bei Atrophie, seien im Gegenteil die geschilderten Räume geradezu erweitert, sie kommunizierten zum Teil miteinander, indem die Septen hochgradig verdünnt, zum Teil lückenhaft erschienen und liessen insbesondere keine Spur der bekannten kolbigen Verdickung erkennen. Sowohl mit Hämatoxylin, wie mit van Gieson-Färbung nehme diese atrophische Region fast gar keine Farbe an und bleibe makroskopisch völlig blass, im Gegensatze zu ihrem sonstigen Verhalten bei Atrophie.

Von Lakunenbildung im Sehnerven hatten schon Schnabel, Elschnig, Schnaudigel und de Vries (Band IV, 484—486) berichtet. Die beiden ersteren legen bekanntlich grossen Wert auf diesen Befund für die Pathogenese der glaukomatösen Exkavation, die sie nicht für eine Druckfolge halten, sondern damit erklären wollen, dass die hinter der Lamina sich bildenden Lakunen schliesslich sich vereinigten und die Lamina und die Papille dadurch zurückfalle resp. zurückgezogen werde.

Demgegenüber sieht Axenfeld nicht ein, warum solche Lakunen von vorne nach hinten zusammenfallen sollen; der Kollaps im Querschnitt wäre doch viel naheliegender. Ausserdem aber könnten solche Lakunen mit völliger Atrophie auch ohne nachfolgende Exkavation hinter der Lamina sich finden, in Augen, an welchen von Glaukom keine Spur zu sehen wäre.

Nach Stock (1235) ist die lakunäre Atrophie des Sehnerven einerseits nicht charakteristisch für Glaukom, auf der anderen Seite müsse nicht durch eine solche lakunäre Atrophie eine glaukomatöse Exkavation entstehen.

Stock hat im Laufe der letzten 2 Jahre 8 exzessiv myopische Bulbi, die sicher nicht glaukomatös waren, untersucht und bei zwei eine ganz ausgesprochen lakunäre Atrophie feststellen können. Bei zwei weiteren waren diese Veränderungen ganz im Beginne zu sehen. Da bei allen myopischen Augen, in welchen man den Anfang dieser Veränderung sehen konnte, die Lakunen auf der temporalen Seite des Sehnervs lagen, so glaubt er, dass diese Veränderung etwas mit der Dehnung des Auges, die ja auf der temporalen Sehnervenseite nach der Maculagegend am stärksten ist, zu tun habe. Man könne die Veränderung teilweise so erklären, dass man annehme, durch den

Zug würden die Sehnervenfasern aus dem Opticus heraus und hinter der Lamina cribrosa abgerissen. So entständen die Lakunen. Und beim Glaukom wäre dann diese Atrophie nicht die Ursache, sondern die Folge der Exkavation. Die Sehnervenfasern würden über den Skleralsporn hinüber angespannt, die Lamina weiche nach hinten zurück, die aber nun markhaltig und hinter der Lamina cribrosa dicker gewordenen Fasern würden nicht durch die Löcher der Lamina nach vorne durchschlüpfen können und rissen deshalb hier ab.

γ) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der **ischämischen Degeneration.**

§ 444. Bei der ischämischen Degeneration (vgl. Bd. III, pag. 921, 947, 956 und Bd. IV, pag. 144) sind die Arterien fadendünn oder kaum zu sehen.

Eine besondere Form derselben ist die nach Verschluss der Centralarterien auftretende. Bei dem dabei rasch entstehenden Verfalle der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina entwickelt sich eine milchige Trübung der Netzhaut, die so lange anhält, bis die erkrankten Elemente resorbiert sind, um alsdann das Bild der einfachen Atrophie der Papille hervortreten zu lassen.

Sonst bewirkt im allgemeinen die einfache Atrophie der Papille ophthalmoskopisch auf der Netzhaut keinen weiteren Effekt, mit Ausnahme des Wegfalles des kreisförmigen Reflexes um die Macula und des Verschwindens der markhaltigen Fasern der Netzhaut, sofern solche zufälligerweise angeboren vorhanden waren, wie z. B. in den Fällen von Sachsalber und Wagenmann (vgl. Bd. VI, pag. 326) bei tabischer Sehnervenatrophie.

δ) Das Bild der einfachen Atrophie der Papille bei der **deszendierenden Atrophie.**

§ 445. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir das Auftreten einer einfachen Atrophie der Papille, nachdem schon längere Zeit vorher Sehstörungen bestanden hatten. Die deszendierende Atrophie ist klinisch von der grössten Bedeutung.

Die einfache Atrophie der Papille bei absteigender Degeneration der Sehnervenfasern kann eine totale und eine partielle sein. Als Beispiele für die letztere mögen die zahlreichen Fälle von Abblassung der temporalen Papillenhälfte nach normalem ophthalmoskopischem Befunde bei der Neuritis axialis acuta dienen. Sie kann einseitig und doppelseitig in gleicher oder ungleicher Intensität auftreten, je nach dem Wesen der Grundkrankheit. Bei der deszendierenden Atrophie zufolge retrobulbär im Sehnervenstamme gelegener Herde zeigen die Gefässe der Papille um so längere Zeit hindurch keine Veränderung in ihrem Kaliber und Verlaufe, je weiter nach hinten zu das die absteigende Degeneration bedingende ursächliche Moment lokalisiert ist.

Es muss hier vorweg bemerkt werden, dass alle Herderkrankungen in den optischen Bahnen zu aszendierender und deszendierender Atrophie führen

können, dass am schnellsten die deszendierende Atrophie nach Kontinuitätstrennungen im Opticusstamme auftritt, und dass bei der multiplen Sklerose nur in relativ seltenen Fällen sekundäre absteigende und aufsteigende Degeneration von dem sklerotischen Herde aus zur Beobachtung kommt.

§ 446. Die ursächlichen Momente für die Entwickelung einer deszendierenden Atrophie im Verlaufe der optischen Bahnen sind sehr mannigfaltig. Sie ordnen sich im wesentlichen in folgende 4 Gruppen:

1. Kontinuitätstrennungen der optischen Bahnen durch Stich-, Schnitt- und Schussverletzungen in der Orbita wie im intrakanalikulären Verlaufe und an der Gehirnbasis. Ferner durch Zerreissungen und Quetschungen des Sehnerven bei Schädelbasisfrakturen im Canalis opticus, in der Orbita und im Chiasma (vgl. Bd. III, den Abschnitt über plötzliche Erblindung nach Traumen, pag. 715) und durch Atrophie.

2. Durch Druck von Tumoren im orbitalen, intrakanalikulären und intrakraniellen Verlaufe, sowie durch Druck vom dritten Ventrikel auf das Chiasma bei Hydrocephalus internus. Die Tumoren an der Basis bewirken sehr häufig Druckatrophie des Sehnerven und des Chiasmas mit dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Atrophie der Papille. Ferner Aneurysmen der Carotis interna. Sodann kann an jeder Stelle der optischen Bahnen durch Exsudate und Exostosen eine Druckatrophie des Sehnerven bewirkt werden. Ferner durch Druck arteriosklerotischer Gefässe auf den Nerven, oder durch Abschnürung desselben durch arteriosklerotisch veränderte Gefässe (vgl. Bd. III, pag. 68—77).

3. Durch eine vollständige oder andauernd ungenügende Ernährung des Sehnerven bei Gefässerkrankungen, namentlich bei Arteriosklerose.

4. Durch retrobulbär, orbital, kanalikulär und intrakraniell im Sehnerven resp. um denselben gelegene Entzündungsherde jedweder Art.

Jedes dieser ursächlichen Momente, sofern es eben zur Läsion von Sehnervenfasern führt, kann sowohl in aufsteigender, wie in absteigender Richtung eine Degeneration der optischen Bahnen bewirken.

§ 447. Die Länge der Zeit, welche dabei zwischen dem Beginn der rückwärts gelegenen Läsion und dem Auftreten des ophthalmoskopischen Bildes der einfachen Atrophie in der Papille verstreicht, steht in Abhängigkeit

a) von der Vollständigkeit der Durchtrennung der Leitung (ob die Leitung nur durch Druck gehemmt oder wirklich zerstört ist),

b) von der Raschheit, mit welcher sich die relative Einwirkung auf die optische Leitung vollzieht, z. B. bei Einwirkung von Traumen,

c) von dem Abstande der Einwirkung der Läsion von der Papille.

Sachs (1236) hat in bezug auf diese Verhältnisse folgende Thesen aufgestellt:

1. Nach Unterbrechung einer Nervenbahn, welche Fasersysteme von zweierlei Ursprung (Leitungsrichtung) enthält, degenieren die von der Ursprungszelle abgetrennten Fasern rascher, als die mit ihren gangliösen Centren in Verbindung gebliebenen.

2. Die Degeneration schreitet allmählich und stets im Sinne der Leitungsrichtung fort.
3. Für das ophthalmoskopische Bild (atrophische Verfärbung des Sehnervenquerschnitts) ist das Verhalten der centripetalen Fasern massgebend, weil sie die anderen an Zahl weitaus übertreffen.
4. Die atrophische Verfärbung wird (bei normalem Blutgehalt) erst sichtbar, wenn die Atrophie des intraokularen Sehnervenendes einen gewissen Grad erreicht hat, weshalb ihr spätes Erscheinen nach Durchtrennung des Sehnervenstranges an sich für das Absteigen der Degeneration vor der Verletzungsstelle gegen das Auge nicht beweisend ist.

Hierauf basierend liesse sich für den Ablauf der sekundären Degenerationen im Sehnerven etwa folgendes Schema aufstellen:

I. Durchtrennung des Opticusstammes (unkompliziert ist das Verhalten nur, wenn die Läsion proximal vom Eintritt der Centralgefässe stattfindet) oder Unterbrechung der Nervenfasern im Chiasma:

a) Distaler Abschnitt: Rasche aufsteigende Atrophie der centrifugalen Fasern, langsam aufsteigende der centripetalen Fasern. — Daher ziemlich langsame Entwickelung der Totalatrophie und der atrophischen Verfärbung des Sehnervenquerschnitts.

b) Proximaler Abschnitt: Rasche Atrophie der centripetalen Fasern, langsam der centrifugalen Fasern. Die Totalatrophie vollzieht sich rascher als in Ia.

II. Entfernung (Phthisis) des Bulbus und intraokular veranlasste Atrophie der Netzhaut oder des Sehnervenkopfes: Rasch aufsteigender Schwund der centripetalen Fasern, langsamer absteigender der centrifugalen Fasern.

Wegen des Überwiegens ersterer verläuft die Degeneration hier etwa in demselben Tempo wie in Ib. Sind die brechenden Medien durchsichtig, so ist die atrophische Verfärbung der Papille frühzeitig sichtbar.

(Wegen der klinisch und anatomischen Begründung dieser Thesen siehe die betreffende Arbeit.)

Bezüglich des Zeitraums, welcher bei Kontinuitätstrennungen des Opticus bis zur Verfärbung der Papille verstreicht, berichtet Liebrecht (1237) über 2 Sehnerven, die bei einem Individuum durchschossen waren. 11 Tage nach der Verletzung hatte sich die von der Verletzungsstelle aus, von welcher der gesamte Opticusquerschnitt atrophisch war, keilförmig angeordnete Atrophie allmählich verjüngt, bis sie etwa am Eintritt der Centralgefässe ganz aufhörte.

Über die Zeitdauer von dem Unfalle bis zum Auftreten der Verfärbung resp. totalen Abblassung der Papille bei Kontinuitätstrennungen im Canalis opticus vgl. Bd. III, pag. 778, § 583.

Bei allen übrigen Läsionen ist der Zeitraum für das Auftreten der Verfärbung der Papille ein länger dauernder. Am längsten Zeit erfordert jedenfalls das Auftreten deszendierender Atrophie in der Papille bei malacischen oder apoplektischen Herden jenseits des Corp. genic. extern in der Sehstrahlung oder dem cortikalen Sehcentrum, wenn es überhaupt richtig ist, dass von diesen Stellen aus eine deszendierende Atrophie bis in den Opticusstamm vorkommen können.

§ 448. Im folgenden wollen wir an einer Reihe von klinischen Beobachtungen die Entwickelung der einfachen deszendierenden Atrophie der Papille sowohl bezüglich des Angriffspunktes der Läsion an den verschiedenen Stellen der optischen Leitung, als auch hinsichtlich der Verschiedenheit der dabei hervortretenden Krankheitsformen etwas näher betrachten, was wir für um so zweckmässiger halten, als damit bei dem so häufigen Befunde der einfachen Atrophie der Papille dem Beobachter durch einen raschen Überblick die Feststellung des Grundleidens wesentlich erleichtert werden möchte.

1. Die Entwickelung der deszendierenden Atrophie der Sehnerven beim Sitz der Krankheitsherde in der Orbita.

α) Zunächst wären hier sämtliche retrobulären Neuritiden der I., II. und III. Grundform sowie ihre Kombinationen zu erwähnen, mit partieller oder totaler aber einfacher Atrophie der Papille.

β) Einfache Atrophie der Papille bei Tumoren des Sehnerven.

Gruening (1238) exstirpierte ein Myxom des Sehnerven mit Erhaltung des Bulbus. Die Erkankung betraf ein 34jähriges weibliches Individuum; der linksseitige Exophthalmus betrug ca. 6°, die Lichtempfindung war erloschen und ophthalmoskopisch zeigte sich eine glänzend weisse, atrophische, exkavierte Sehnervenscheibe mit dünnen Arterien und mittelgrossen Venen.

Bei Tumoren des Sehnerven braucht die Entwickelung der deszendierenden Atrophie bis zur Papille oft lange Zeit, wie z. B. in den Fällen von Sichel (1239) und Quaglino und Manfredi (1240).

γ) Bei Querschüssen durch die Orbita.

Valude (1241) beobachtete einen Fall von Revolverschuss in die rechte Schläfe, bei welchem eine doppelseitige Erblindung eingetreten war. Ophthalmoskopisch fand sich eine Atrophie beider Sehnerven. (Vgl. auch Bd. III, pag. 837.)

δ) Bei Verletzung der Orbita durch stumpfspitze oder scharfspitze Gegenstände.

Ein 17jähr. junger Mann mit bis dahin völlig gesund gewesenem Auge war nach dem Schlusse des Theaters ins Gedränge gekommen. Während er sich umwandte, um mit einer hinter ihm gehenden Dame zu sprechen, stiess die letztere ihm unvorsichtigerweise mit der Spitze ihres Schirmes gegen die Augenhöhle. Sofort war das Sehvermögen auf diesem Auge erloschen. Der

ophthalmoskopische Befund war anfangs normal; einige Wochen später entwickelte sich das Bild der einfachen Atrophie auf diesem Auge. Die Pupillenreaktion auf Licht war auf der Seite des Traumas völlig erloschen, konsensuell aber erhalten. (Vgl. auch Bd. III, pag. 800.)

ε) Bei Affektionen der Periorbita.

§ 449. Weinlechner (1243). Eine 39jährige Frau litt seit fast einem Jahre an heftigem rechtsseitigem Gesichtsschmerz, der sich auf die Schläfe, Stirn, Auge, Nasenhälfte, Oberkiefer erstreckte und zu dem sich später auch Hinterhauptsschmerz hinzugesellte. Anfangs war der Schmerz intermittierend, später kontinuierlich mit sehr heftigen Exazerbationen. Puncta dolorosa fanden sich in der Mitte der Schläfe, am Foramen supra- und infraorbitale, am Hinterhaupt. Zuweilen wurde doppelt und mehrfach gesehen. Später wurde entdeckt, dass das rechte Auge um 2‴ vorgetrieben und die Beweglichkeit nach innen unten und oben beschränkt war. Die Pupille mässig erweitert und starr. Um diese Zeit hatte das Sehen auf dem rechten Auge stark abgenommen (J. 18 auf 15′) und man fand die Papille dieses Auges entfärbt, die Arterien verdünnt. Alle Therapie war vergeblich, die Schmerzen nahmen zu und der Bulbus wurde weiter vorgetrieben. Man vermutete ein Karzinom in der Orbita und dachte an Entfernung desselben nebst dem Bulbus. Ein Versuch mit dem inneren Gebrauch von Jodkali führte indessen in wenigen Tagen zu schneller Abnahme der Erscheinungen und schliesslich zu völliger Heilung. Der Bulbus erhielt bald seine normale Lage und Beweglichkeit, das Sehvermögen besserte sich allmählich, so dass Jäger 3 auf 10″ gelesen wurde, bei blasser Papille und dünnen Arterien. Die Pupille reagierte auf Lichtreize nicht, kontrahierte sich aber beim Fixieren naher Objekte.

Leber (1244). 72jähr. Individuum, vor 4 Jahren erblindet. Das Gehirn zeigte keine gröberen Veränderungen. Die Sehnervenatrophie wurde als Folge eines umschriebenen Entzündungsprozesses angesehen, welcher in der Nähe des Foramen opticum sich beiderseits entwickelt, dann auf die Scheide des Sehnerven übergegriffen und zu sekundärer Atrophie des letzteren geführt hatte. Das intraokulare Sehnervenende zeigte beiderseits eine ausgesprochene atrophische Exkavation, das orbitale Stück des Opticus war in der Nähe des Bulbus wenig verdünnt, dagegen konnte man eine deutliche Dickenabnahme besonders des linken Sehnerven in der Gegend des Foramen opticum konstatieren. Dieser linke Opticus hatte an der genannten Stelle ohne innere Scheide nur einen Durchmesser von 1—1,25 mm und war in einem Bindegewebestrang umgewandelt. Die innere Scheide selbst dagegen, sowie das intervaginale Gewebe war hypertrophisch und auch die äussere Scheide verdickt.

2. Entwickelung einfacher Atrophie der Papille bei Läsion des Sehnerven in der Gegend des Canalis opticus.

§ 450. α) Hier wäre zunächst auf das Zerreissen des Sehnerven im Canalis opticus mit nachfolgender deszendierender Atrophie bei Schädelbasisfrakturen hinzuweisen.

Vgl. Bd. III, pag. 777, § 582.

β) Bei Stenose des Canalis opticus.

Ellis (1245) will bei einem 60jähr. Manne eine diffuse Hyperostose der Schädelknochen beobachtet haben, die mit fast völligem Verlust des Geruchsinns, Exophthalmus und beiderseitiger Sehnervenatrophie einherging. Letztere wird durch die Annahme einer Stenose der Foramina optica erklärt.

Wir hatten Bd. IV, pag. 713 darauf hingewiesen, dass die meisten Fälle von Sehnervenatrophie bei Turmschädel resp. bei Schädelmissbildungen durch eine Stauungspapille mit bedingt zu werden pflegen.

Kraus (1246) äusserte sich über den Zusammenhang zwischen Sehnervenleiden und Schädelmissbildungen, stellte das in der Literatur vorhandene nur spärliche Material zusammen und fügte 3 in der Giessener Klinik beobachtete Fälle hinzu. Bei allen dreien handelte es sich um starke Herabsetzung des Sehvermögens durch Atrophia nervi optici. Im Falle 1 bestand eine Art Sattelkopf und Asymmetrie des Gesichtsschädels; im Falle 2 Turmschädel und Gesichtsasymmetrie und im Falle 3 Mikrozephalie.

Über einen sehr eigentümlichen Fall von Zerrung des Sehnerven im Canalis opticus mit deszendierender Atrophie und Druck auf denselben im Foramen opticum berichtet

Treitel (1247). Es fand sich linkerseits eine anscheinend vom Knochen ausgehende Geschwulst, welche Stirn-, Wangen- und Schläfengegend einnahm, und links Exophthalmus mässigen Grades und ein Hornhautgeschwür auf neuroparalytischer Basis. Absolute Amaurose. Der Augenspiegel zeigte weisse Sehnervenatrophie. Rechte Papille etwas matt, ihr Rand leicht verwischt, temporale Hälfte blass, Venen mässig gedehnt und geschlängelt, Arterien ziemlich eng S = $^{20}/_{30}$—20. Gesichtsfeld und Farbensinn normal.

Die Sektion ergab, dass durch jenen Teil der Knochengeschwulst, welche in das Cavum cranii eindrang, das ganze Gehirn um die sagittale Achse nach rechts rotiert war. Dadurch hatten die linksseitigen Hirnnerven eine bedeutende Dehnung und Zerrung erfahren; besonders zeigte sich der linke Opticus, verglichen mit dem rechten, verlängert, dünner und von etwas gelblicher Farbe. Im Foramen opticum war der Nerv am dünnsten; an der genannten dünnsten Stelle fehlten die Nervenbündel gänzlich, so dass der Sehnerv daselbst nur aus dem dichtgedrängten Balkennetz und den von ihm umhüllten Gefässen bestand. Innere Scheide und Intravaginalraum normal. In der Nähe des Bulbus zeigte sich eine erhebliche graue Degeneration.

Die komplete Umwandlung des Nerven in einen Bindegewebsstrang am Orte des Sehloches ist sicher auf einen Druck in der verengten Fissura orbitalis sup. zurückzuführen, in welche der Opticus nach Usurierung der Wand des Foramen opticum gedrängt worden war.

γ) Die Veränderungen des Sehnerven durch Sklerose der Arteria ophthalmica im Canalis opticus, wie wir solche Bd. III, pag. 69 beschrieben und abgebildet haben, rufen nur in seltenen Fällen eine deszendierende Atrophie hervor, weil durch die langsame Volumszunahme der Arterie sich die Nervenfaserbündel verschieben und ausweichen.

Péchin et Rollin (1249) beobachteten bei einem 64jähr. Manne eine linksseitige Ophthalmoplegia exterior mit Sehnervenatrophie, rechts eine unvollständige Ptosis mit Lähmung des Rectus superior. Die Sektion ergab eine allgemeine Arteriosklerose insbesondere eine stark erweiterte atheromatöse Carotis interna links, die im Sinus cavernosus den N. abducens und die anderen Nerven komprimierte. Links fand sich fernerhin eine stark erweiterte Arteria ophthalmica, die auf den Sehnerven drückte.

Dass trotz hochgradiger Arteriosklerose des Gehirns und selbst der Centralarterie der ophthalmoskopische Befund an den Netzhautgefässen normal bleiben kann, zeigt ein von Siegrist (1242) untersuchter und 1898 in Heidelberg mitgeteilter Fall, wo bei diffuser Arteriosklerose aller Hirngefässe eine hochgradige Verengung der Centralarterie durch primäre Endarteritis rückwärts von ihrem Eintritt in den Opticus gefunden wurde, während der Verlauf des Gefässes innerhalb des Nerven frei von Erkrankung war.

δ) Rochon-Duvigneaud (1248) stellt ein Krankheitsbild auf, welches pathologisch als syphilitische Periostitis der Keilbeinspalte und des Sehnerven-

kanals zu bezeichnen ist. Derselbe teilt 3 Fälle mit, in welchen Periostitis des Foramen orbitale superius und des Foramen opticum vorhanden war. Das Krankheitsbild unterscheidet sich von dem einer benachbarten intrakraniellen oder orbitalen Erkrankung dadurch, dass die Nerven in jenen beiden Löchern eine ganz besondere Anordnung haben, die sich weder diesseits noch jenseits desselben wiederholt. Ausser den Okulomotorius, Abduzens, Trochlearis und Opticus ist nur der Ramus ophthalmicus des Trigeminus mit betroffen, das Gebiet des Infraorbitalis bleibt frei. Der Sehnerv, wenn mitbeteiligt, zeigt Stauung oder Atrophie. Intraorbitale Leiden seien immer mit den Zeichen eines Orbitaltumors verbunden.

ε) Auch bei einzelnen Fällen von pulsierendem Exophthalmus durch Aneurysma der Karotis interna im Sinus cavernosus tritt deszendierende Atrophie auf wie z. B. in einem Falle von Gerhardt (1250) mit Sektionsbefund. Hier war die Papille des betreffenden Auges blass; S = 5/35. Bei der Sektion war der rechte Opticus erheblich kleiner als der linke und stark S-förmig geschlängelt.

3. Die Entwickelung der einfachen Atrophie der Papillen bei Krankheitsherden im intrakraniellen Verlaufe der Sehnervenstämme.

§ 451. Die krankhaften Zustände, welche durch Affektion der intrakraniellen Sehnervenstämme eine deszendierende Atrophie hervorrufen, sind mannigfacher Art.

α) Wir hatten bei Beschreibung der II. Grundform der Neuritiden auf Fälle hingewiesen, bei welchen die intrakraniellen Opticusstämme total erweicht waren, als Folge einer gummösen Meningitis, ferner hatten wir auf pag. 250 hervorgehoben, dass bei der gummösen Meningitis das Augenspiegelbild der einfachen Atrophie der Papille am häufigsten beobachtet werde. So berichtet auch

Siemerling (1251) über eine hereditäre syphilitische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks bei einem 12 jähr. Mädchen. An der Basis des Gehirns fanden sich zahlreiche syphilitische Granulationsgeschwülste, starke Verdickung der Pia. Während des Lebens bestand Atrophie des Sehnerven mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens etc. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die Optici gleich bei ihrem Austritt aus dem Chiasma stark verdickt; die Scheide war erheblich verbreitert, und von dieser gingen starke Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltriert in das Innere der Nerven hinein. Die Nervenfasern waren in der Infiltration bis auf ganz unbedeutende Reste zugrunde gegangen. Bei seinem Austritt aus dem Canalis opticus bot der Sehnerv das Bild der einfachen Atrophie dar.

Richter (1252) fand in einem Falle eine schwartenartige Verdickung an der Basis cerebri, durch welche der betreffende Opticus zur Atrophie gebracht worden war, und in einem anderen Falle ein Psammom am rechten Opticus, welches denselben Effekt hatte.

In der Beobachtung Virchows (1253) mit plötzlicher einseitiger Erblindung handelte es sich um einen 35 jähr. Mann der unter cerebralen Erscheinungen erkrankte. Darauf plötzliche Erblindung des linken Auges mit Ptosis in einer Nacht. Die Ptosis besserte sich, das Auge blieb jedoch blind.

Die Sektion ergab basale gummöse Meningitis. Der Sitz der grössten Neubildung war in der linken Schädelgrube, umfasste das Ganglion Gasseri, den linken Opticus (derselbe komprimiert und atrophisch) und die Karotis, deren Wandungen sehr verdickt und deren Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft gefunden wurde. Das-

selbe erstreckte sich bis in die Tiefe der A. fossae Sylvii und der Art. corp. callos., liess die Ophthalmica jedoch frei.

β) Neben dieser durch entzündliche Vorgänge am intrakraniellen Opticusstamm bewirkten deszendierenden Atrophie sind hier namentlich die durch Druck von arteriosklerotisch veränderten Gefässen auf die Sehnerven und durch arteriosklerotische Ernährungsstörungen hier gesetzten degenerativen Vorgänge in der optischen Leitung hervorzuheben.

Liebrecht (1254) teilt 7 Fälle von Arteriosklerose der Carotis interna und Art. ophthalmica mit und hebt hervor, dass der Sehnerv dadurch viel häufiger geschädigt werde, als man bisher angenommen habe. Die Schädigung erfolge hierbei nicht im knöchernen Canalis opticus, da die Art. ophthalmica hier schon in die Duralscheide eingetreten sei und keinen Druck mehr ausüben könne. Letztere finde vielmehr an 3 Stellen statt:

1. in der Fortsetzung des knöchernen Kanals auf die Schädelhöhle in dem fibrösen Teil desselben durch ein Einbohren der Art. ophthalmica in den Sehnerven der Längsrichtung nach,
2. an dem oberen scharfkandigen Rande des fibrösen Kanals nach der Schädelhöhle zu durch breite Abquetschung des Sehnerven von seiten der aufsteigenden Karotis und
3. in der Mitte zwischen Kanal und Chiasma, wo sich Karotis und Art. cerebri anterior unter- und oberhalb des Sehnerven kreuzen. Die Atrophie des Sehnervengewebes sei anfangs eine reine Druckatrophie und zwar eine aszendierende und deszendierende.

Rampoldi (1255) sah eine 46 jähr. Bäuerin, welche neben Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche an hochgradig herabgesetztem Sehvermögen und Atrophie der Sehnervenpapillen litt. Bevor noch eine Prüfung des Gesichtsfeldes und des Farbensinns vorgenommen werden konnte, starb die Frau plötzlich. Bei der Sektion fand sich ausser diffusem Atherom ein geborstenes nussgrosses Aneurysma der linken Carotis interna gerade an der Teilungsstelle in die Art. cerebral. ant. media und communicans post.

Jack (1256) berichtet über eine 53jährige Frau, bei der nach einem leichten Schlage gegen die Schläfe häufig Erbrechen, Schwindel und ein pulsierender Exophthalmus auftraten. Ligatur der Carotis communis. Tod einen Monat nach der Operation. Bei der Sektion fand man ein grosses Aneurysma des Sinus cavernosus.

Die histologische Untersuchung zeigte an beiden Karotiden schwere arteriosklerotische Veränderungen, Atrophie des Sehnerven (ausschliesslich beschränkt auf das papillomakuläre Bündel und bedingt durch Druck der sklerosierten Karotis auf den Sehnerven) und Ödem der rechten Cerebralhälfte.

Brandès (1257). Die 81jährige Patientin hatte seit drei Wochen in der rechten Orbita einen halborangegrossen, scharlachroten Tumor von steiniger Konsistenz, der sich nicht zurückdrücken liess und mit dem Radialpuls synchrone Pulsation sowie ein arterielles kontinuierliches Geräusch zeigte, das bei Kompression der Carotis communis sofort aufhörte. Unterbindung der Karotis. Exitus nach 10 Tagen.

Bei der Autopsie wurde Verkalkung der Karotis, eine quere Fissur der Arterie im Sinus cavernosus, Atrophie des Okulomotorius und des rechten Nervus opticus vom Chiasma bis zum Eintritt in die Orbita etc. gefunden.

Bei ausgesprochener Atrophie eines mittleren Nervenabschnittes wurden in einem Falle von Veränderungen der A. ophthalmica nach Otto (1258) in auf- und absteigender

Richtung deutliche atrophische Veränderungen der nervösen Elemente bis in die äussere obere Papillenhälfte nachgewiesen.

Otto (1258) teilt vier Fälle von arteriosklerotischer Erkrankung der Karotis und Art. ophthalmica mit, die, wie die anatomische Untersuchung zeigt, vermöge der Erweiterung und Verhärtung des Gefässrohres durch mechanischen Druck Atrophie des Sehnerven herbeigeführt hatten.

E. Fränkel (1259) berichtet über folgenden Fall: Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung, welche schon nach 24 Stunden einen Rückgang aufwies. Ophthalmoskopische Untersuchung nicht vorgenommen. Es zeigten sich bei der Sektion die beiden Karotiden im Sinus cavernosus S-förmig gekrümmt, ihr Lumen bis auf eine haarfeine Öffnung durch ein organisiertes Gerinnsel erfüllt. 2 cm unterhalb des Abgangs der A. ophthalmica sinistra war von der Karotis keine Spur eines Lumens mehr erkennbar. Die Arteria ophthalmica war von einem neuen central kanalisierten Gerinnsel erfüllt. Beide Sehnerven abgeplattet, von grau opalem Aussehen, die Papilla optica, besonders

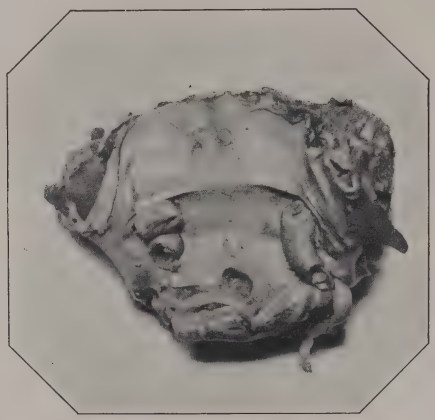


Fig. 140.

Rechts der Sehnerv aus dem Kanale entfernt. Ursprung der Arteria ophthalmica, hier seitlich nasal aus der Carotis sichtbar. Man erkennt den scharfen festen Rand der Dura als hinteres Ende der fibrösen Überdachung des Canalis opticus.

durch Wasser betrachtet, bläulich weiss, atrophisch. Im übrigen aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens, Verschluss der Karotis communis, gelbe Erweichung der linken Insel etc.

Williamson (1260) beobachtete vier Fälle von einseitiger Sehnervenatrophie mit kontralateraler Hemiplegie. Als Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde eine Verstopfung der Carotis interna bis zur Arteria fossae Sylvii mit gleichzeitiger Verstopfung der Art. centralis retinae angenommen.

In zwei Fällen wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

Bull (1261). Kompression des Sehnerven durch die rigide Karotis. Auftreten von Skotomen bei einer Sklerose der Arteria ophthalmica.

Behr (1262). O. N., 49 Jahre, Sattler.

30. IX. 1908. Vor 8 Jahren Lues. Seit 1 Jahre Anfälle von starken linksseitigen Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf mit Anschwellung der Adern in der linken Schläfe. Seit ½ Jahr Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen. Bei geringen Anstrengungen starkes Herzklopfen, Schwäche in den Beinen, besonders links. Abnahme des Gedächtnisses. Kein Potus. Seit 4 Jahren verheiratet, 1 Kind tot, 1 Frühgeburt.

Status praes.: Pupillen links weiter als rechts (4,5 : 2,5 mm Rücken gegen Fenster). Lichtreaktion links träge und wenig ausgiebig, rechts prompt. Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden.

Augenbewegungen frei. Schwäche der Konvergenz.

Fig. 141.

Atrophie des Sehnerven und des Chiasmas zufolge von Atheromatose der Carotis und der Gefässe des Circulus arteriosus Willisii.

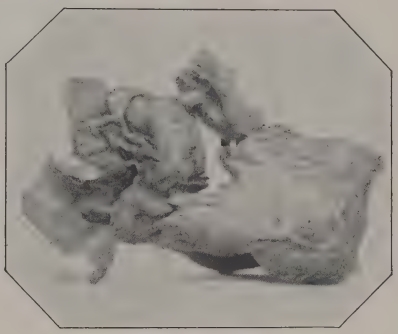


Fig. 142.

Rinnenbildung im Opticus durch Eingraben der atheromatösen Art. ophthalmica in denselben. Man sieht den Abgang der Ophthalmica aus dem konvexen Bogen der Art. carotis interna. Der Sehnerv ist nach oben abgehoben, um die Rinne an seiner Unterfläche offen zu legen. Man sieht in der Tiefe der Rinne die Ophthalmica in der Duralscheide verschwinden.

Ophthalmoskopisch: L. Atrophia n. opt. Grenzen leicht verwaschen. Gefässe verengt. R. Neuritis optici. Papille rötlichgrauweiss. Beiderseits Sklerose der Retinalarterien.

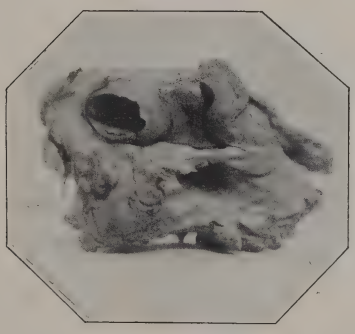


Fig. 143.

Rinnenbildung im Sehnerven bei Verkalkung der Arteria ophthalmica. Der auf dem Querschnitt nierenförmige Sehnerv ist etwas in die Höhe gehoben, um den gegen die Unterfläche desselben konvexen Verlauf der Ophthalmica zwischen ihrem Ursprung aus der Carotis und ihrem Eintritt in die Duralscheide demonstrieren zu können.

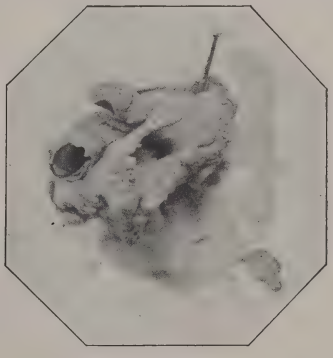


Fig. 144.

Rinnenbildung im Sehnerv durch die anatomische Lagerung der Art. ophthalmica. Der Sehnerv zeigt auf dem Querschnitt eine nierenförmige Gestalt.

Visus: R. $^6/_7$—$^6/_5$. L. $^6/_{10}$—$^6/_7$.
Akkommodationsbreite beiderseits ungefähr 3 *D*.
Gesichtsfeld s. Figur 148 pag. 492.

Halbseitige Pupillenreaktion: Eine abwechselnde Belichtung der rechten temporalen und nasalen Netzhauthälfte führt auf der temporalen Hälfte zu keiner, auf der nasalen zu einer prompten Pupillenverengerung.

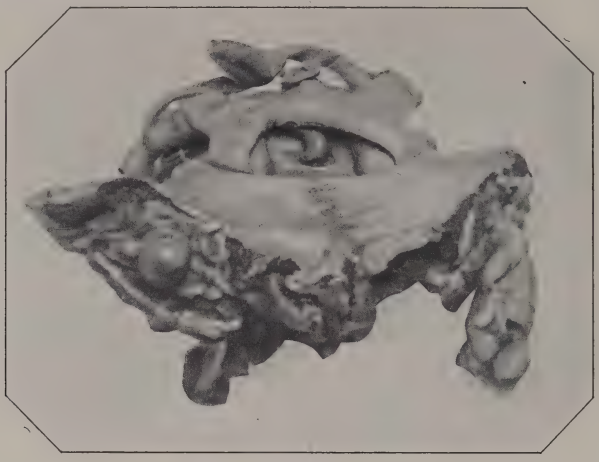


Fig. 145.

Durch die starre und vergrösserte Karotis ist der Sehnerv beiderseits gegen den scharfen fibrösen Rand des Kanaldaches gepresst worden.

Wilbrandscher Prismenversuch: Prisma (20°). Basis nach aussen: Es erfolgte keine Einstellungsbewegung. Basis nach innen: Prompte Einstellung.

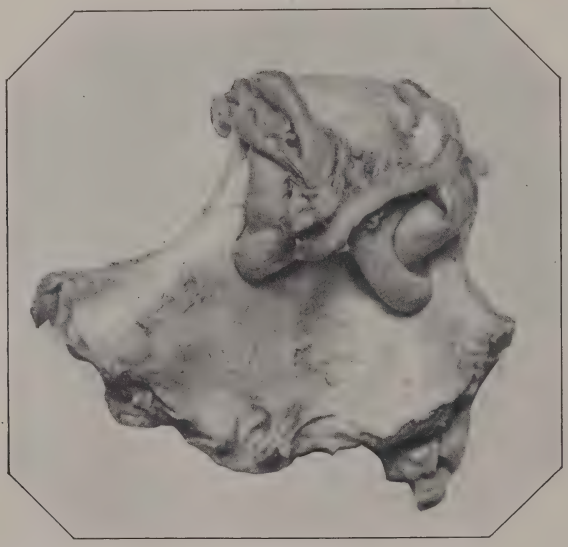


Fig. 146.

Durch die starre und vergrösserte Karotis ist der Sehnerv beiderseits gegen den scharfen fibrösen Rand des Kanaldaches gepresst worden.

Wurde als Reizobjekt eine elektrische Mattglasbirne benutzt, so verschwand das Licht für den Patienten und die Pupille erweiterte sich, wenn die Basis des Prismas nach

aussen stand. Stand die Basis nach innen und wurde eine Augeneinstellungsbewegung unterdrückt, so blieb die Pupillenweite unverändert.

Status nervosus: Grobe Kraft rechts = links, Motilität, Reflexe und Sensibilität ohne Befund. Keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Starke Schlängelung der Arteriae temporales. Geringe Dilatatio cordis. Sehr starke Erhöhung des Blutdruckes. Pulsbeschleunigung. Im Urin Albumen.

Serumreaktion auf Lues zunächst negativ, bei der Kontrolluntersuchung positiv.

Durch starke Joddosen bildete sich bei dem Patienten die Neuritis auf dem rechten Auge langsam zurück und machte einer atrophischen Verfärbung Platz. Gleichzeitig nahm die sklerotische Einscheidung der Netzhautgefässe an Ausdehnung zu. Gesichtsfeld, Sehschärfe und hemianopische Pupillenstarre, sowie mangelnde Einstellung beim Prismenversuch blieben unverändert bestehen. Auch eine später vorgenommene Schmierkur hatte keine weitere Änderung des Status im Gefolge.

Vom 18. I. 1909 bis zum 3. II. 1909 wurde Pat. wegen chronischer Nephritis in der medizinischen Klinik behandelt.

Darauf hat er wieder gearbeitet bis Anfang Mai, wo er plötzlich bei der Arbeit zusammenbrach, eine Stunde lang bewusstlos war und, als er dann wieder zu sich gekommen

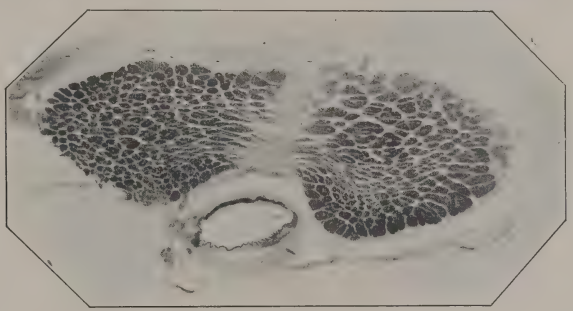


Fig. 147.

Entwickelte Rinnenbildung und bandförmiges Zusammenrücken der Opticussepten über der Ophthalmica, den Nervenquerschnitt gewissermassen halbierend.

war, eine Lähmung des rechten Armes und Beines aufwies. Die Lähmung des Beines ging nach einer Stunde wieder zurück, die des Armes hat etwas länger angehalten.

3. VI. Parese des rechten Beines, Lähmung der Beuger des rechten Armes. Steigerung der Sehnenreflexe R., Andeutung von Babinski R., Sensibilität intakt.

Visus: L. $^6/_{10}$—$^6/_7$. R. $^6/_7$.

Ophthalmosk.: L. Papille in toto atrophisch, nur in der oberen Hälfte fand sich ein leichter, rötlicher Schimmer. Gefässe stark verengt. Papillengrenzen schärfer.

R. Atrophische Verfärbung der Papille besonders temporal und in der oberen Hälfte, Grenzen verwaschen. Gefässe weniger verengt als links. Die Gefässeinscheidungen sind beiderseits nicht mehr so deutlich wie früher, links mehr als rechts.

Gesichtsfeld, hemianopische Pupillenstarre, Fehlen der reflektorischen Augeneinstellung beim Prismenversuch unverändert wie früher.

3. X. Wird zur Dunkeladaptationsuntersuchung bestellt. Im allgemeinen Wohlbefinden. Keine Paresen mehr rechts. Im Urin andauernd Eiweiss. Hat bis jetzt Jod weiter genommen. Keine Spur von Hemeralopie.

Visus: R. $^6/_4$.

L. $^6/_7$. Übriger Befund wie früher. (3. VI.)

Am 29. X. wurde der Patient bewusstlos in die medizinische Klinik eingeliefert. Vor drei Tagen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Es fand sich eine totale schlaffe

linksseitige Lähmung mit Erloschensein der Schmerzempfindung links. Der ophthalmoskopische und der Pupillenbefund waren unverändert wie früher.

Am 1. XI. Exitus letalis.

Wesentlicher Sektionsbefund (Geh. Rat Heller). Ausgedehnter frischer hämorrhagischer Herd der rechten Capsula interna. Grosse hämorrhagische Cyste der linken Capsula interna. Verschiebung des Ventrikelseptums nach links, Abplattung der rechten Hirnwindungen. Leichte Trübung der Arachnoidea. Ganz geringe Mengen leicht blutiger Flüssigkeit im rechten Hinterhorn. Geringe chronische Endarteriitis der Basisarterien. Starke Sklerose und Hyperostose des Schädeldaches. Leichte Abplattung beider Sehnerven, stärker links. Bronchopneumonie beider Unterlappen, stärker links. Hyperämie und Ödem der übrigen Lunge. Residuen beiderseitiger Pleuritis. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe fettige Fleckung der Aorta intima. Subseröse Blutung der Milz. Starke Schrumpfung und Granulierung der Nieren. Cystitis mit kleinen Schleimhautblutungen, Trabekularhypertrophie und beginnende Divertikelbildung. Schwielen und Atrophie des rechten Hodens.

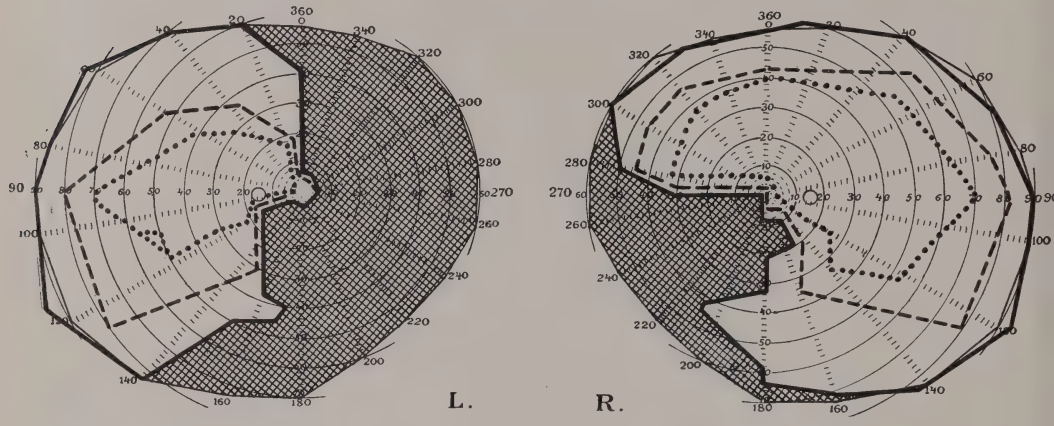


Fig. 148.

Gesichtsfeld zum Falle Behrs: O. N.

Mikroskopische Untersuchung der basalen optischen Leitungsbahn:

Die Stücke wurden zunächst in Formalin, sodann zweimal 24 Stunden in dem Orthschen Gemisch gehärtet, darauf durch mehrere Wochen in häufig gewechselte Müllersche Flüssigkeit im Brutofen gehalten und schliesslich ohne Auswässerung in steigendem Alkohol gehärtet. Celloidineinbettung. Serienschnitte.

Frontalschnitt durch die Mitte des Chiasmas. 1. Weigertsche Eisenhämatoxylinfärbung und Färbung nach v. Gieson. Durch die angelagerte Karotis ist die rechte Hälfte des Chiasma an seiner äusseren unteren Circumferenz abgeplattet, der Zwischenraum zwischen Nerv und Gefäss ist durch bindegewebige Stränge fast vollkommen ausgefüllt. Parallel mit der Grenzlinie finden sich in den peripheren Nervenpartien zahlreiche Bündel von Bindegewebe, zwischen denen Inseln des Parenchyms des Chiasmas erhalten geblieben sind. Alle diese bindegewebigen Elemente sind durchsetzt von kleinen Rundzellen. Im oberen äusseren Winkel derselben Seite findet sich ein kleiner Herd mit massenhafter kleinzelliger Infiltration.

Die linke Hälfte des Chiasmas ist im ganzen um etwa 1/4 kleiner in allen Dimensionen als die rechte, sie zeigt entsprechend der an ihrer Oberfläche liegenden Arteria cerebri anterior eine Einbuchtung; auch diese Arterie steht durch kleinzellig infiltriertes

Bindegewebe mit den Scheiden des Chiasmas in inniger Verbindung. Der Nerv selbst ist an dieser Stelle leicht nach oben mit seinem lateralen Ende gebogen. Es hat den Anschein, als ob er durch eine Verschiebung des Lagerungsverhältnisses zwischen der Arteria carotis interna und der Arteria cerebri anterior diese Richtungsänderung vorgenommen habe. Jedenfalls schliessen sich diese beiden Arterien innig in ihrem Verlaufe der stark atrophischen linken Hälfte des Chiasmas an.

Die weichen Hirnhäute in der Umgebung des Chiasmas besonders auch im vorderen und hinteren Winkel sind ziemlich gleichmässig durch Rundzellen infiltriert. Ebenso weisen sämtliche Gefässe im Parenchym des Chiasmas in ihren Scheiden eine recht hochgradige kleinzellige Infiltration auf, nur im mittleren Viertel fehlt eine stärkere Gefässentwickelung.

Die kleineren Gefässe der Umgebung des Chiasmas haben eine stark verdickte Wandung und ein verkleinertes Lumen; in den grösseren Gefässen besteht circumskript eine Wucherung der Intima. Um sämtliche Gefässe findet sich eine periarteriitische Infiltration.

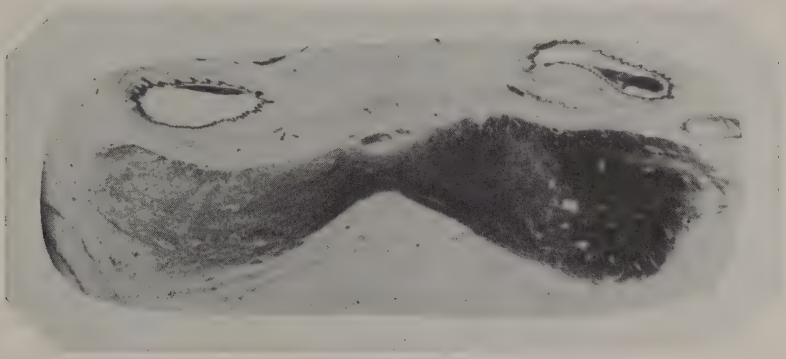


Fig. 149.

2. Markscheidenfärbung nach Kultschitzki. Figur 149.

Zwischen den beiden Hälften des Chiasmas besteht ein auffallendes Missverhältnis in der Dichtigkeit der Fasern. Die linke Hälfte zeigt eine sehr hochgradige Abnahme der Markscheiden und zwar um so mehr, je weiter es nach dem lateralen Ende geht. Auf der rechten Hälfte findet sich ein circumskripter Defekt, entsprechend der Stelle, an welcher sich die neugebildeten Bindegewebsstränge vorfinden. Die kleineren Gefässe im Querschnitt des Chiasma sind von einem hellen Hof umgeben, in denen die Markscheiden zugrunde gegangen sind. Im vorderen und hinteren Chiasmawinkel besteht eine recht hochgradige kleinzellige Infiltration und eine Neubildnng eines lockeren Bindegewebes.

Die Carotis interna ist weiter nach vorn zu ausgesprochen endarteriitisch verändert auf beiden Seiten, zeigt stellenweise drusenartige Gebilde auf der Intima und Einrisse in der Elastica. Auch die intrakraniellen Teile der Optici zeigen eine entzündliche Infiltration leichteren Grades und eine leichte Perineuritis.

Mikroskopische Diagnose: Bindegewebige Narbe am rechten äusseren Chiasmawinkel, beträchtliche Schrumpfung der ganzen linken Chiasmahälfte, entzündliche Infiltration in den weichen Hirnhäuten des Chiasma und in der Umgebung der Gefässe, letzteres auch ausgesprochen in den beiden lateralen Vierteln des Chiasmas, Endarteriitis in den kleineren und grösseren Gefässen. Sekundäre ab- und aufsteigende Degeneration der peripher am äusseren Chiasmawinkel vorbeiziehenden Fasern.

Neben dem Druck, welchen die veränderte Karotis auf den Nerven selbst ausübt, ist gewiss noch viel häufiger die Ernährungsstörung zu be-

rücksichtigen, welche durch die arteriosklerotisch veränderten kleinen Gefässe ausgeübt wird, die von der Carotis interna aus direkt den intrakraniellen Sehnerven ernähren.

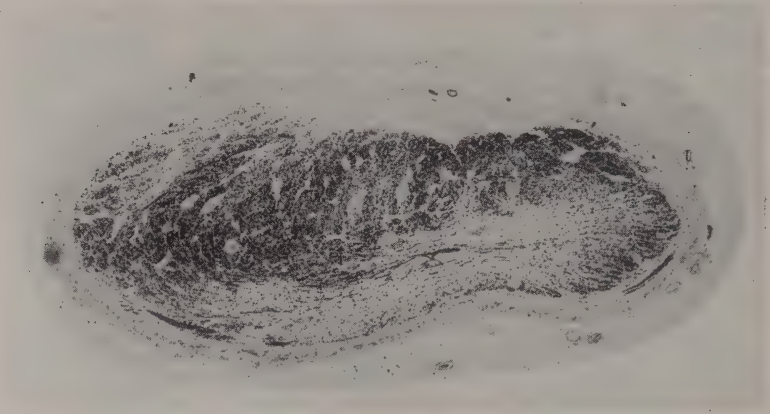


Fig. 150.

In Fig. 150 sehen wir die Abbildung einer Sehnervenatrophie, hervorgerufen durch eine hochgradige Arteriosklerose namentlich der Carotis interna.

Nach Alzheimer (1580) kommt es in bezug auf derartige Fälle offenbar nicht zu einem Verschlusse des Gefässrohres, sondern zu einer so hoch-

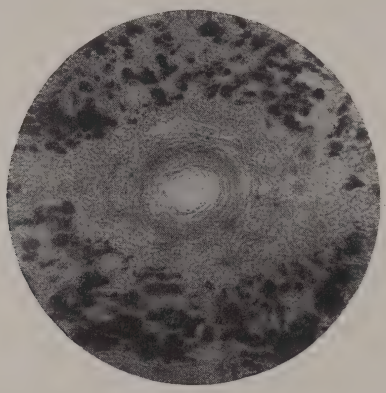


Fig. 151.

gradigen Verengerung des Arterienrohres, dass der Blutkreislauf unzureichend wird. Am ehesten leidet darunter das nervöse Gewebe, das offenbar die höchsten Anforderungen an die Ernährung stellt, es verändert sich regressiv und verfällt schliesslich dem Untergange, während das Stützgewebe noch zur Wucherung angeregt wird. Deshalb finden wir im Verbreitungsgebiete derartig schwer entarteter Arterien fleckweisen Untergang, der nervösen Substanz und herdförmige Gliawucherungen an den Gefässen entlang, wes-

halb von Alzheimer diese Veränderung mit perivaskulärer Gliose benannt wurde. Es sind hier allein Herde (vgl. Fig. 151), die um schwer erkrankte Gefässe angeordnet sind, Herde in welchen ein Ausfall von Nervenfasern eingetreten ist, die Glia mehr weniger gewuchert erscheint und fast niemals Anhäufungen von Körnchenzellen vermisst werden. Die Richtung der Herde, die durch den Gefässverlauf bestimmt wird, gibt dem arteriosklerotischen Degenerationsprozess etwas ungemein charakteristisches. Die Herde veranlassen oft ausgedehnte sekundäre Degeneration.

Henschen (1566) hat neuerdings einen bis jetzt allein stehenden Fall von circumskripten Erweichungen in den Sehnerven, im Chiasma und dem Tractus zufolge von Arteriosklerose beschrieben bei Fehlen von entzündlichen Prozessen. In den erweichten Stellen fehlte jede Spur von Nervenbestandteilen; auch selbst die Degenerationsreste der Nerven waren nicht vorhanden. Dagegen waren die grösseren Septen erhalten. Die Lücken zwischen den letzteren waren von Körnchenzellen ausgefüllt, welche teils in Reihen zwischen den längsverlaufenden Bindegewebsbalken und Fibrillen, teils in Haufen lagen. Im übrigen Nerven waren noch lockere Bündel von schmalen atrophischen Nervenresten vorhanden. Weder die Nervenbündel, noch die Nervenfasern lagen dicht beieinander, sondern sie waren durch dicke Septen und feinere Bindegewebsfibrillen voneinander getrennt. Auch in dieser Partie fehlten entzündliche Prozesse, wenn auch die Kerne hier und da etwas vermehrt waren. Normale Nervenfasern fehlten im ganzen Nerven. Die Atrophie der Nervenfasern, welche sicher eine sekundäre war, dehnte sich über den ganzen Durchschnitt des Nerven bis zum Chiasma hin aus.

§ 452. Da die Carotis interna an der unteren und äusseren Fläche des Sehnerven hinzieht, kann durch dieselbe vornehmlich das ungekreuzte dort verlaufende Bündel im Opticusstamm geschädigt und dadurch ein zusammenhängender Gesichtsfelddefekt hervorgebracht werden, der mehr weniger stark die nasale Gesichtsfeldhälfte in Wegfall bringt.

Beobachten wir bei einem nachweisbar arteriosklerotischen Individuum bei Ausschluss sonstiger Nervenstörungen eine einseitige oder doppelseitige Atrophie der Papille und finden dabei Defektformen der nasalen Gesichtsfeldhälfte, so dürfen wir wohl nicht falsch gehen, solche Fälle als deszendierende Sehnervenatrophie anzusprechen, entstanden aus einer Arteriosklerose der Carotis interna resp. der Gefässe des Circulus arteriosus Willisii. Dahin möchten wir die folgenden Beobachtungen zählen:

Knapp (1263). Bei einem älteren Manne, der mit einem Zwischenraume von 8 Tagen zuerst an einem, dann am anderen Auge von hochgradiger Sehstörung befallen worden war, wurde s. g. nasale Hemianopsie mit hochgradiger Amblyopie und Papilloretinitis gefunden. Ausserdem klagte Patient über Kopfweh und Schwindel. Die Grenzlinie zwischen den erhaltenen und fehlenden Gesichtsfeldhälften war rechts vertikal, links etwas schief von oben innen nach unten aussen verlaufend. Am rechten Auge schwand die Einengung des Gesichtsfeldes, die Sehschärfe hob sich auf $^{21}/_{200}$, der Sehnerv wurde weiss, später beiderseits

$\frac{2^1/_2 — 1/_2}{200}$. Sektion: Gehirn gesund. Alle Arterien an der Basis hochgradig atheromatös. Die A. A. corpor. callosi reiten auf den Sehnerven. Die Art. comm. post. gehen in ähnlicher Weise unter den Tractus hin. Da ein in hohem Grade unelastischer und harter Strang in unmittelbarem Kontakt mit der Aussenseite beiderseits gefunden wurde, so konnte man in diesem Befunde die Ursache für die nasale Hemianopie suchen.

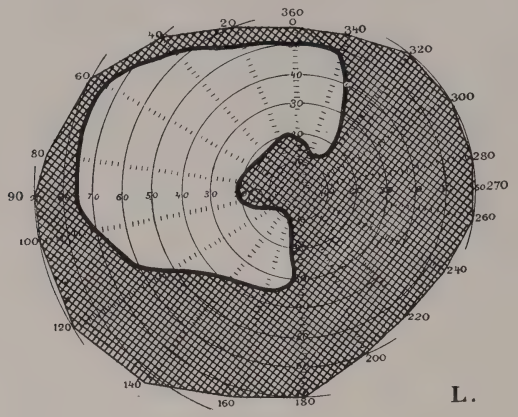


Fig. 152.

Fall Hosanz, pag. 497.

Herschel (1266) teilte einen Fall mit, in welchem wahrscheinlich auf Grund eines apoplektischen Anfalls nasale Hemianopsie, d. h. Ausfall der beiden inneren Gesichtsfeldhälften, begrenzt durch eine die Macula lutea schneidende Vertikale eingetreten war. Es war übrigens auch beiderseitige Rotgrünblindheit konstatiert worden, über deren Genese

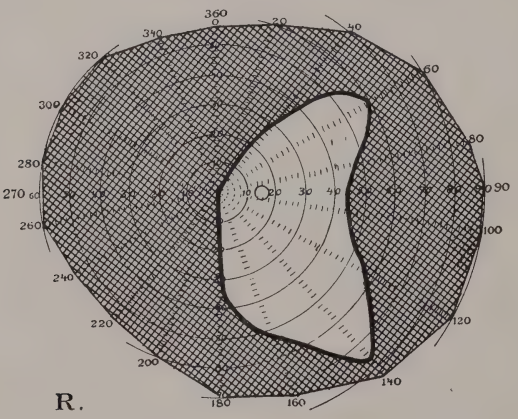


Fig. 153.

Fall Juergens, p. 497.

nichts angegeben wird. Die Sehstörung wird auf einen apoplektischen Insult zurückgeführt, obgleich die Sehstörung erst 4 Monate nach demselben aufgetreten war. Ophthalmoskopisch fand sich eine atrophische Verfärbung der Papillen, besonders ausgesprochen in den temporalen Segmenten. Links S = fast $^{20}/_{20}$. Rechts $^{4}/_{200}$. Beiderseits

Rotgrünblindheit. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war erheblich in der sehenden Hälfte eingeschränkt.

Unser Fall: Frau Hosanz, 57 Jahre alt. Viel Kopfschmerzen, leichter Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses. Reflexe normal, keine Sensibilitätsstörung, kein Nystagmus, leichter Tremor, erster Mitralton verlängert und leicht hauchend, 2. Aortenton und Pulmonalton akzentuiert. Karotiden stark erweitert, atheromatös, links noch stärker als rechts.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts normal, links atrophische Verfärbung der Papille.

Seit $^1/_2$ Jahren ist das Sehen links schlechter geworden, und jetzt ist die Sehkraft bis auf Fingerzählen in nächster Nähe gesunken. Im Urin etwas Eiweiss, kein Zucker. Gesichtsfeld vergleiche Figur 152.

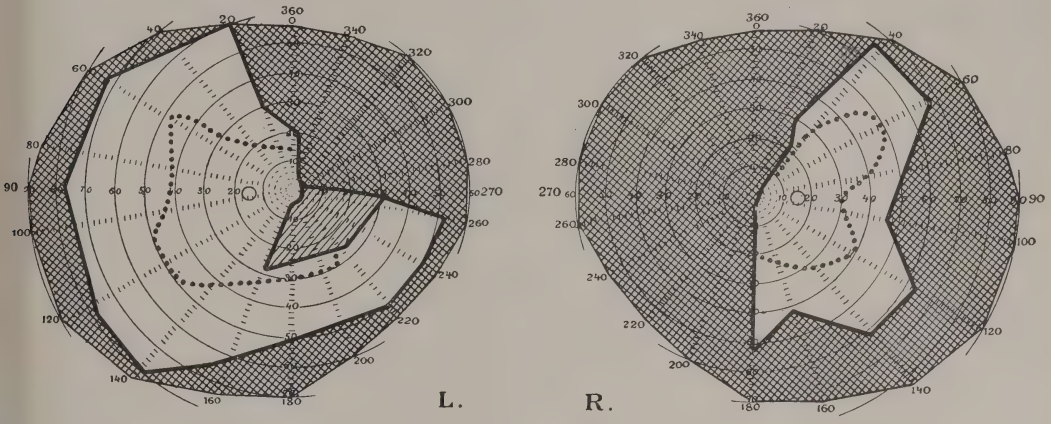


Fig. 154.
Fall Delfs.

Unser Fall: Juergens Joh., 77 Jahre alt. Seit 4 Jahren lagert ihm ein dichter Nebel vor dem rechten Auge. Langsame Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, Gefühl des Todseins auf dem Schädel. Schwindel. Von seiten des Nervensystems nichts Besonderes. Die Pupillen reagieren beide. Ophthalmoskopisch rechte Papille atrophisch, weiss. Starke Arteriosklerose. Gesichtsfeld. Figur 153.

Unser Fall: Frau Delfs, 64 Jahre alt. Beiderseits Atrophia nervi optici, beiderseits Finger in 2 m Entfernung. Konnte angeblich bis vor einem Jahr gut sehen, seitdem verminderte sich die Sehkraft zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Von seiten des Nervensystems nichts von Bedeutung. Hochgradige Atheromatose. Gesichtsfeld siehe Fig. 154.

Henschen (1264). Es handelte sich um ein 19 jähr. Mädchen, das an schleichender Meningitis serosa litt. Beiderseitige Stauungspapille. Nach Lumbalpunktion verschwand dieselbe und die Sehschärfe schien zuzunehmen; rechtsseitige monokuläre nasale Hemianopsie mit transitorischer hemianopischer Pupillenreaktion.

Die Sektion gab eine genügende Aufklärung und legte dar, dass das ganze Chiasma in das gummöse Meningealexsudat eingebettet lag, dass aber die eigentliche Geschwulstmasse, welche die Hemianopsie des rechten Auges hervorgerufen hatte, weiter nach hinten zu lag und den rechten Tractus destruiert hatte, während ebenfalls das ungekreuzte linke Bündel im äusseren Winkel des Chiasmas betroffen war, so dass nur das gekreuzte linke sich relativ intakt erhalten hatte.

Henschen weist darauf hin, wie man eben nicht immer eine gleichmässige Ausbreitung einer solchen basalen syphilitischen Geschwulst erwarten dürfe, und wie eine scheinbar gleichförmig ausgedehnte Neubildung doch an ganz vereinzelten und getrennten Punkten zerstörend einwirken könne.

Galezowski (1265) berichtet über einen Fall, welcher zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, dann eine unvollständige linksseitige dargeboten und später bei vollkommen normaler Sehschärfe und intaktem Gesichtsfeld eine vollkommene Farbenblindheit der beiden inneren Hälften des Gesichtsfeldes gehabt hatte. Patient war vor 20 Jahren syphilitisch infiziert.

§ 453. Auch Alteration der temporalen Gesichtsfeldhälfte wird bei Arteriosklerose konstatiert. So beobachteten

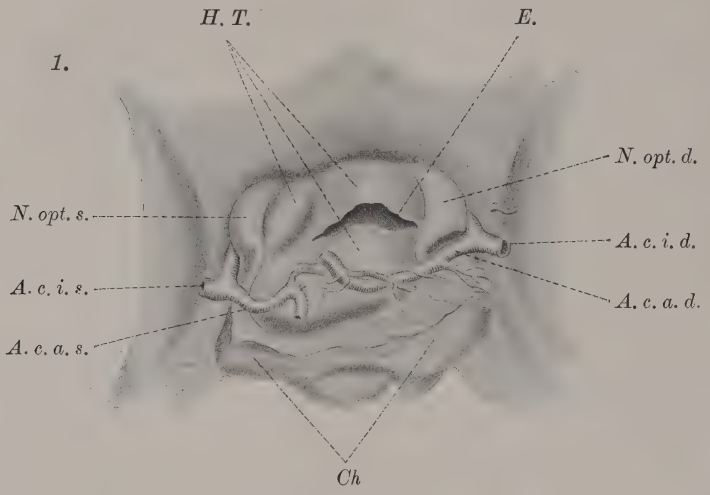


Fig. 155.

Einschnürung des Sehnerven durch gespannte Gefässe der Hirnbasis.

(Archiv für Augenheilkunde XXVI, Tafel V—VI, Fig. 1, nach Sachs.)

H. T. = Tumor der Hypophysis.
E. = Einriss in der oberen Wand.
N. opt. d. = Nerv. opticus dexter.
N. opt. s. = Nerv. opticus sinister.
A. c. a. d. } Art. cerebri ant. dexter. et sinister.
A. c. a. s. }
A. c. i. d. } Art. carotis interna dexter. et sinister.
A. c. i. s. }

Treitel und Baumgarten (1267) einen Fall, in welchem rechtsseitige Lähmung des Okulomotorius uud Trochlearis wahrscheinlich durch syphilitische Arterienerkrankung bedingt war. Zwar wurde die letztere nicht direkt durch die Sektion nachgewiesen, weil nicht danach gesucht wurde, aber es fehlte ein anderer erklärender Grund und für die gleichzeitig vorhanden gewesene rechtsseitige partielle temporale Hemianopsie war als Ursache gummöse obliterierende Arteriitis der Arteria corporis callosi gefunden worden.

Gehrung (1268). Einseitige temporale Hemianopsie bedingt durch Aneurysma der Carotis interna.

§ 454. Atrophie der Sehnerven durch Einschnürung von Gefässen des Circulus arteriosus beobachtete

Sachs (1269). Eine 26jähr. Patientin starb zufolge einer Operation. Sie hatte weder über eine Sehstörung geklagt, noch konnte eine solche aus ihrem Verhalten geschlossen werden, weshalb eine augenärztliche Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Die Sektion

ergab aber folgendes: Über den Türkensattel ragte eine 3 cm hohe, $3^1/_2$ cm breite, mit kugeliger Oberfläche versehene, abgeplattete Geschwulst hervor, an deren beiden Seiten sich die beiden N. optici anschmiegten, die nicht nur hochgradig gezerrt, sondern auch in der Mitte des Verlaufes durch über sie ziehende Arterien fast in senkrechter Richtung abgeschnürt erschienen. Das Chiasma war in die Höhe gezerrt, vollständig abgeplattet. Der untere Teil des Sehnerven mit seinem lateralen Rande lag genau in dem Abgangswinkel der A. corporis callosi und der Carotis interna, die obere Fläche trug eine „Schnürfurche", welche schräg von medianwärts hinten nach lateralwärts vorn verlaufend die A. cerebr. ant. dextra in sich aufnahm. Linkerseits war nur der vordere Rand der Schnürfurche stark markiert, die Durchschnürung war eine so vollständige, dass auf diesem Rande „nur die leere Pialscheide als ein schmales Band vorlag, welches erst nach 7 mm langem Verlauf wieder einen Inhalt von Nervenmark erhielt". Bei der Untersuchung, welche Teile des Sehnerven der Degeneration verfallen waren, stellte sich heraus, dass beiderseits dies bei bestimmten und zwar sehr annähernd symmetrisch gelagerten Gruppen von Nervenfaserbündeln der Fall war. Ebenso überraschend wie die Beschränkung der sekundären Degeneration auf gewisse Bündelgruppen war deren Zunahme in der Richtung gegen den Bulbus oder wenigstens vor dem Eintritt der Centralgefässe bis zum Auge. Vergl. Bd. III p. 76. Siehe Figur 155.

Bekanntlich verdanken wir in erster Linie L. Türck (1270) wertvolle Mitteilungen über Sehstörungen durch Einschnürung einzelner Stellen der basalen optischen Leitungsbahnen bei cerebralen Erkrankungen. Türck selbst fasst das Resultat seiner Untersuchungen über diesen Punkt in folgenden Satz zusammen: „Die Gehirnnerven können beeinträchtigt werden durch Gefässeinschnürung, und zwar können die Sehnerven durch die Arteriae corporis callosi, die Sehstreifen durch die Arteriae communicantes poster. und die Karotis eingeschnürt werden."

γ) Einfache Opticusatrophie durch Kompression eines intrakraniellen Sehnerven durch einen Tumor.

§ 455. Ferner sehen wir einfache Opticusatrophie auftreten bei Kompression eines intrakraniellen Sehnerven durch Druck von einem Tumor. So kann sich bei Stirnhirntumoren zufolge eines direkten Drucks eine Opticusatrophie entwickeln, namentlich wenn der Tumor seinen Sitz an der Unterfläche des Stirnlappens hat. Dies beobachtete Leslie Paton (1271) in einem Falle. In einem anderen Falle von Frontaltumor, der an der Unterfläche beider Stirnlappen sass, jedoch mehr auf der linken als der rechten Seite, wurde der linke Opticus direkt komprimiert. Die Folge war eine einfache Opticusatrophie links und eine intensive Neuritis n. opt. rechts. In einem 3. Falle war der rechte Frontallappen von einem Tumor befallen, welcher sich über das Orbitaldach nach hinten zu erstreckte und auf die Spitze des rechten Schläfenlappens übergriff. Er komprimierte den rechten Opticus, die rechte Seite des Chiasmas und den rechten Tractus opticus. Die rechte Papille erschien normal; es war nur im oberen Teil eine gewisse Rötung zu konstatieren. Die linke Papille jedoch zeigte intensive neuritische Veränderungen mit grauen Streifen in der Retina, 1 oder 2 Hämorrhagien auf jeder Seite. Die Opticusscheibe war 2 Dioptrien hoch geschwollen.

Im linken Auge bestand linksseitige Hemianopsie mit guter Sehschärfe, im rechten Blindheit.

Einen sehr interessanten Fall beobachtete Schultz-Zehden (1272). Ein Cholesteatom war von der Unterfläche des Zwischenhirns durch den Boden des Stirnhirns in den rechten Seitenventrikel hineingewuchert. Das rechte Stirnhirn war dadurch doppelt so gross geworden wie das linke. Der Opticus wurde gleich vor dem Chiasma von der Geschwulst zerquetscht und war bis zum Foramen opticum von Geschwulstmasse umwuchert. Die Folge war eine Sehnervenatrophie mit Erblindung. Auf dem anderen Auge fand sich eine Stauungspapille.

Dercum (1273) beobachtete bei einem grossen Spindelzellensarkom an der Basis beider Frontallappen eine Sehnervenatrophie; zugleich fehlte der Geruchssinn.

Kollarits (1274). Fall 2: 28jährige Frau. Kopfschmerzen, Exophthalmus, rechts stärker als links, rechtsseitige Abduzenslähmung, linksseitige Erblindung, rechts S = $^5/_{50}$, später quantitative Lichtempfindung, anfänglich Augenhintergrund normal, später Papillen blass und am temporalen Rande verwischt, die Venen waren ein wenig erweitert. Keine Akromegalie. Die Sektion ergab ein Angiosarkom der Hypophysis (von derselben keine Spur zu bemerken). Eine hühnereigrosse Geschwulst wölbte sich an der Schädelbasis hinter der Crista galli hervor, die rückwärts bis zum Anfange des Clivus, seitwärts bis zum Foramen ovale reichte. Das Chiasma war bis auf 2,5 cm auseinandergedrückt, und gingen sämtliche Augenmuskelnerven in der Geschwulst verloren.

Verga und Usuelli (1275) beobachteten bei einem 42jähr. hereditär belasteten Manne, abgesehen von einer stuporösen Demenz, linksseitige Ptosis, Amaurose, Atrophia N. optici und anfänglich leichte epileptiforme Anfälle mit Erbrechen. Patient starb apoplektiform. Bei der Sektion fand sich ein fast kastaniengrosser Tumor vom Duraüberzug des Planum ethmoidale ausgehend, der den linken N. opticus komprimiert hatte.

Hosch (1276) konstatierte bei einer 49jährigen Frau mit Uterus und Blasenkarzinom, links Ptosis und Unbeweglichkeit des Auges, Pupille sehr weit, keine Lichtempfindung. Ophthalmoskopisch leichte Blässe der Papille. Die Funktionen des rechten Auges waren normal.

Bei der Sektion ergab sich in der Gegend der Sella turcica, bis auf den kleinen Keilbeinflügel, links auf die Orbitaldecke übergreifend, eine Carcinommetastase. Die Geschwulst umfasste mit einem mandelgrossen Stück den äusseren Umfang des linken N. opticus, der im Bereich der Geschwulst bedeutend dicker war als der rechte. Der linke Okulomotorius senkte sich in die Geschwulst ein.

Mohr (1277). R. temporale Hemianopsie S. = $^{20}/_{20}$. L. Amblyopia amaurotica. Linke Pupille träge. Ophthalmoskopisch fortschreitende Atrophie der Papille, deren anfangs spitze Exkavation allmählich flacher wurde. Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche, zuweilen Doppelbilder, Schwäche und Zittern der unteren Extremitäten. mässige Albuminurie. Tod an Pneumonie.

Sektion: Der Boden des III. Ventrikels gehoben und verdünnt. Der III. Ventrikel im Tiefendurchmesser sehr verkleinert. Nach Durchschneidung desselben kam man auf eine Cyste, welche jenen von unten her emporgewölbt hatte und sich nach dem Thalamus opticus der linken Seite hin erstreckte.

Unter dieser befand sich eine zweite Cyste, nur etwa halb so gross, und nach vorn unten an dieser ein walnussgrosser Tumor, welcher am Türkensattel lag und das Chiasma und den linken Opticus stark abgeplattet hatte, während der rechte mehr zur Seite gedrängt war. Es befand sich in der Mitte des linken Tractus zwischen der von den Vierhügeln nach dem Chiasma durchlaufenen Strecke eine Stelle, wo die Geschwulst primär eingewirkt hatte.

von Herff (1278). Bei einem 14jährigen Knaben wurde zuerst rechts eine weissgraue Atrophie des Sehnerven festgestellt, später links eine Stauungs-

papille im atrophischen Stadium. Am rechten Stirnbein tuberkulöse Karies. Die Sektion ergab ausserdem tuberkulöse Pachy- und Leptomeningitis, sowie Lungentuberkulose, Das Chiasma erschien als eine breiige plattgedrückte Geschwulst. Am rechten Sehnerven zunächst dem Chiasma eine 4—5 mm dicke Geschwulst, und am Foramen opticum an seiner Duralscheide ein Knoten von 3 mm Dicke.

Mikroskopisch zeigte sich an Stelle des Chiasmas ein tuberkulöses Granulationsgewebe; das gleiche war auch noch in der Dura des rechten Sehnerven vorhanden. An einer Stelle hatte ein tuberkulöser Knoten an der Innenfläche der Dura eine Verdrängung des Sehnerven bewirkt. Die Nervensubstanz erschien gleichmässig atrophiert. Die Nervenfasern des linken Sehnerven waren normal gefärbt, an einzelnen Stellen fanden sich Anhäufungen von Lymphoidenzellen in den Subarachnoidealräumen.

Koenigshoefer und Weil (1279). Zuerst linksseitige Erblindung mit den ophthalm. Erscheinungen eines allmählichen Verschlusses der Art. central. retinae. Später traten hinzu: Linksseitige unvollständige Okulomotoriuslähmung, Blutungen in der linken Netzhaut, rechts unvollständige temporale Hemianopsie, Erblindung. Polyurie und Polydipsie etc. etc.

Sektion: Hühnereigrosser Tumor, der mit seiner Hauptmasse links lag in der Nähe des linken Foramen opticum und links von den Meningen seinen Ausgangspunkt genommen, den Nerv. opticus links und das Chiasma ganz zerstört und in das linke Foramen opticum einen Fortsatz gesandt hatte. Der linke Nerv. olfactorius war bis zum Bulbus ganz zerstört.

In Buchsbaums (1280) Fall von Hydrocephalus chronicus mit Verdrängung beider Bulbi nach vorn und abwärts und beginnender Sehnervenatrophie war der Exophthalmus durch eine Geschwulst der Augenhöhle bedingt, die weich, elastisch, hügelig, nach vorn und den Seiten abgrenzbar, nach oben am Margo supraorbitalis abtastbar war, sich in die Schädelhöhle fortgepflanzt hatte und auf eine durch Usur des Orbitaldaches und Orbitalrandes bedingte orbitale Hirnhernie zurückgeführt wurde.

Stockert (1281) teilt einen Fall von tumorartiger Tuberkulose der linken Schädelbasis mit, ausgehend von der linken Keilbeinhälfte mit Übergreifen auf das Schläfenbein und Kompression des linken Sehnerven. Dabei bestand eine linksseitige Spitzentuberkulose.

Nonne (1282) beobachtete ein 16jähriges Mädchen mit Sehnervenatrophie (Erblindung) und Lähmung der äusseren Zweige des rechten N. oculomotorius, dann des rechten N. abducens und linken N. oculomotorius. Damit waren Erregungszustände, klonische Konvulsionen und bulbäre Lähmungserscheinungen verknüpft.

Die Sektion ergab eine diffus über die gesamte Pia des Centralnervensystems sich erstreckende Neubildung in der Form eines kleinzelligen Sarkoms, dessen Ausgangspunkt die Endothelien der perivaskulären Kanäle bildeten.

Während am Cuneus, am Chiasma und am distalen Ende des Opticus die erkrankte Pia die Hirnmasse überzog, drang die Neubildung am Chiasmaende des Opticus mit den Piasepten mehr weniger tief in den Opticusquerschnitt ein, und es fanden sich auch die Gefässe von den neugebildeten Zellen eng umscheidet; ebenso waren im Okulomotoriusgebiet die Gefässe dicht umlagert.

Pfeiffer (1283) fand bei der Obduktion einer 64jährigen Frau mit der klinischen Diagnose: Lungentuberkulose und Atrophie des rechten Sehnerven, eine chronische Induration der linken Lunge, Tuberkel im linken Corpus caudatum. Tumor des rechten Sehnerven und irregulär geformte Herde in der Medulla spinalis.

Der Stamm des rechten Sehnerven war in einem grossen Teile seines extraorbitalen Verlaufes an seiner seitlichen und oberen Peripherie von relativ mächtigen Tumormassen umscheidet. Diese erwiesen sich als sehr regelmässig polygonale oder mehr rundliche Kämme, zum Teil ausgefüllt mit Fettkristallen. Die Opticusscheide zeigte die Anwesenheit

derselben Epithelschläuche wie das Rückenmark; dieselben drangen nicht in das Innere des Nerven ein.

Im linken Sehnerven an seiner Peripherie die gleichen epithelialen Zellschläuche in analoger Ordnung wie rechts. Auch am Chiasma fanden sich an einzelnen Stellen solche Epithelzellen.

Mendel (1284). Hier handelte es sich um eine einseitige Druckatrophie des Sehnerven, verbunden mit einem mässigen Exophthalmus, dadurch hervorgerufen, dass ein Karzinom des harten Gaumens sich auf die Augenhöhle bezw. die Schädelbasis ausgebreitet hatte.

§ 456. Dem Augenspiegelbild der doppelseitigen einfachen Opticusatrophie durch absteigende Degeneration beider Sehnerven begegnen wir relativ häufig bei Tumoren der Hypophyse, welche zwischen beide Sehnerven gewuchert waren:

Ewald (1285, Fall I). 28jähriger Mann. Beiderseits Sehnervenatrophie, rechts Erblindung, links konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Röntgenaufnahme: Sella turcica stark verbreitert.

Sektion: Tumor der Hypophyse.

Stedman Bull (1286). 24jähriger Mann. Heftige Kopfschmerzen, epileptische Anfälle. Anfänglich hochgradige konzentr. Gesichtsfeldeinschränkung, allmählich Abnahme der Sehschärfe und Atrophie der Papillen.

Die Sektion zeigte ein vaskularisiertes Sarkom an der Sella turcica, möglicherweise von der Hypophysis ausgegangen.

Mosher (1287) berichtet über einen 40jährigen Mann, welcher an Dementia litt. Eine Erblindung war zuerst auf dem linken Auge und später auf dem rechten entstanden. Ophthalmoskopisch wurde eine Sehnervenatrophie gefunden.

Die Sektion ergab in der vorderen Schädelgrube eine grosse Geschwulst, die rechts sich mehr ausbreitete als links. Die Glandula pituitaria war in der Geschwulst aufgegangen, deren Struktur auf einen Ausgang aus dem Gewebe der Zirbeldrüse deutete.

Bei Tumoren der Basis mit Druckatrophie des Chiasmas begegnen wir als der vornehmsten diagnostischen Erscheinung einer temporalen Hemianopsie in ihren verschiedenen Modalitäten und zwar sehr häufig im Verein mit Akromegalie bei Tumoren der Hypophyse, wie in folgenden Fällen:

Basso (1288) beschreibt einen Fall von bitemporaler Hemianopsie bei Akromegalie. Ein Hypophysistumor bewirkte die Degeneration des Sehnerven. Er schildert die Verhältnisse der histologisch untersuchten Optici.

Seine Untersuchungen bestätigen die Lage des makulären Bündels und der nicht gekreuzten Sehnervenfasern.

Er behauptet ausserdem, dass die absteigende Opticusdegeneration aus zwei Phasen bestünde, die erste sei durch das Verschwinden der Nervenfasern gekennzeichnet, die zweite durch Wucherung der Neurogliafibrillen und des Bindegewebes der Septen, welches aktiv an der Bildung des hyperplastischen Fibrillennetzes teilnehme. Die Degeneration, namentlich ihre zweite Phase sei längs der Nerven ungleichmässig entwickelt und könne hauptsächlich am okularen Ende desselben ausgeprägt sein, obwohl die Kompressionsstelle vom Augapfel weit entfernt sei. Lokale Verhältnisse des Bindegewebes,

der Gefässe und der umgebenden Organe bedingten eine spezielle Disposition zur Degeneration in einzelnen Abschnitten des Opticus.

Strümpell (1289). 30jähriges weibliches Individuum. Akromegalie. Rechts Amblyopia amaurotica, links temp. Hemianopsie. Beiderseits Atrophie der Papillen. Später auch links fast erblindet.

Sektion: Tumor der Hypophyse.

Schultze (1290). 33jähriger Kranker, Akromegalie, bitemporale Hemianopsie, Atrophie beider Papillen, Erblindung des rechten Auges.

Sektion: Walnussgrosser Tumor der Hypophysis. An der oberen Fläche derselben ziehen die abgeplatteten Optici hin.

Pontoppidan (1291). 34jähriger Zigarrenmacher. Bitemporale Hemianopsie. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc. etc. Sehschärfe stark reduziert. Atrophie der rechten, Stauungspapille der linken Papille. Später vollständige Atrophie beider Papillen.

Sektion: Walnussgrosser Tumor zwischen Pons und Chiasma, dessen vordere Begrenzung stark gedehnt und verdünnt war. Tractus optici stark verdünnt und namentlich der linke in den Tumor aufgegangen. Atrophie beider Nervi optici.

Sträussler (1292). 38jähriger Mann. Neuralgie des I. Trigeminusastes, dann Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte links, rechts Erblindung. Abblassung der temporalen Papillenhälfte rechts. Die Röntgenaufnahme zeigte Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica. Psychische Störungen.

Sektion: Zwischen der vergrösserten Hypophysis und dem Boden des III. Ventrikels eine hühnereigrosse cystenartige Neubildung.

Hochenegg (1293) berichtet über einen Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie mit Einengung der nasalen Hälfte des Gesichtsfeldes und temporaler Abblassung der Papille. Operation des Hypophysentumors. Plötzlich Kollaps und Exitus.

Sektion: Maligner Tumor der Hypophyse in den linken Stirnlappen hineinwachsend, Kompression des linken N. opticus und chron. Hydrocephalus.

Bogi und Goggi (1294). Akromegalie seit vier Jahren bei einer 24jährigen Patientin.

Seit zwei Jahren Sehstörung. Die Pupillen ungleich, rechts $S = {}^{2}/_{3}$, links starke Amblyopie und Strabismus divergens. Bitemporale Hemianopsie und vorgeschrittene Atrophie der Papillen besonders links, wo sich auch das Gesichtsfeld besonders stark eingeengt zeigte.

Mostri (1295) berichtet über eine Akromegalie bei einer 37jährigen Frau, wobei die Erscheinungen des übermässigen Wachstums nach einem Typhus aufgetreten waren. Von okularen Störungen bestanden Sehnervenatrophie mit Erblindung und Exophthalmus.

Hertz (1296) teilt einen Fall von Akromegalie mit, bei dem temporale Hemianopsie bestand und die Papillen weisslich erschienen.

Gajkiewicz (1297). 27jähriges weibliches Individuum. Akromegalie, beiderseits Atrophie der Papille. Links Erblindung, rechts temporale Hemianopsie.

Strzeminski (1298). Fall I, 34jähriger Mann. Akromegalie, bitemporale Hemianopsie, Rotgrünblindheit, ophthalmoskopisch: Atrophie beider Papillen.

Eulenburg (1299). 27jährige Patientin mit Akromegalie und stationär bleibender temporaler Hemianopsie. Es bestand eine doppelseitige Atrophie der Papillen, besonders rechts, leichte Ptosis links, Insuff. der M. interni und Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi.

Querenghi und Beduschi (1300). Akromegalie. Sehschwäche ein Jahr nach Beginn des Leidens. Nach vier Jahren beiderseits Atrophie der Papille. Amblyopia amaurotica des einen, temporale Hemianopsie auf dem anderen Auge.

Schwoner (1301) beobachtete bei einer 50jährigen Frau die typischen Zeichen einer Akromegalie, wie Wachstumszunahme der Hände und Füsse, psychische Störungen, temporale Hemianopsie und Opticusatrophie.

Franke (1302) fand bei einer 31jährigen, mit den Erscheinungen der Akromegalie behafteten Frau eine Verdickung der Lider, Verkleinerung des Orbitaleinganges, das linke Auge etwas prominenter als das rechte. Parese des rechten M. rectus intern. und inferior. Beiderseitige Schnervenatrophie (R. S = $^{8}/_{36}$, L. = $^{8}/_{10}$) und temporale Hemianopsie.

von Rad und Neuburger (1304). 40jährige Frau. Akromegalie. Röntgenuntersuchung. Deutliche Ausbuchtung der Sella turcica. Links Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre. Sehnervenatrophie mit Erblindung. Rechts bestand eine Abblassung des Sehnerven. S = $^{5}/_{6}$, fast typische temporale Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenträgheit.

Asmus (1305) beobachtete bei einem Falle von Akromegalie bei einer 63jähr. Frau beiderseits beginnende Opticusatrophie. Die Pupillen reagierten träge auf Licht, wenn die äusseren Netzhauthälften beleuchtet wurden, dagegen nicht bei Beleuchtung der inneren. Es bestand eine temporale Hemianopsie; rechts Finger in 10'; links S = $^{10}/_{200}$.

Gourfein-Welt (1306). Es schien zweifelhaft, ob eine Akromegalie oder ein Myxödem bestand. Die Haut des Gesichts und Nackens war verdickt, auch die Hände und Füsse waren vergrössert. Links erblindet, der linke Sehnerv atrophisch, rechts temporale Hemianopsie. Ophthalmoskopisch bestand hier eine Abblassung der nasalen Hälfte der Papille. Im Röntgenbilde Vergrösserung der Sella turcica.

De Lapersonne (1307) beobachtete bei einer 49jähr. mit Akromegalie behafteten Frau eine bitemporale Hemianopsie. Ophthalmoskopisch Verfärbung des Sehnerven.

Kerry (1308) fand bei einem 50jähr. Manne mit den Erscheinungen der Akromegalie eine Sehnervenatrophie, links mit quantitativer Lichtempfindung in der äusseren Gesichtsfeldhälfte, rechts mit S = $^{1}/_{3}$ und Einengung des Gesichtsfeldes besonders auf der Schläfenseite. Grünempfindung mangelte.

Dupuy-Dutemps (1309). 31jähr. Frau mit Akromegalie. Der linke Sehnerv war atrophisch, und es bestand Blindheit. Der rechte Sehnerv war in geringem Grade atrophisch, das Sehvermögen auf $^{1}/_{100}$ herabgesetzt und das Gesichtsfeld zeigte eine mit unregelmässiger Grenze verlaufende temporale Hemianopsie.

Neufeld (1310) beobachtete eine 40jähr. Frau mit Akromegalie, Sehnervenatrophie und bitemporaler Hemianopsie, Amenorrhöe, Polydipsie etc.

Debierre (1311) beobachtete bei einem 28jähr. weiblichen mit Akromegalie behafteten Individuum eine weisse Atrophie beider Sehnerven. Auf dem rechten Auge konnten nur noch Handbewegungen in 1 m wahrgenommen werden, auf dem linken Auge war das Sehvermögen auf $^{1}/_{16}$ herabgesetzt. Auf beiden Augen war eine temporale Hemianopsie nachzuweisen, ferner Reste einer früheren rechtsseitigen Okulomotoriuslähmung.

Bychowsky (1312) fand eine bitemporale Hemianopsie mit Herabsetzung der S rechts auf $^{1}/_{3}$, links auf Fingerzählen. Ophthalmoskopisch Abblassung der Sehnervenpapille. Zugleich bestand Adipositas und Mangel der Menstruation. Bei der Operation fand sich nach Aufmeisselung des Hypophysenwulstes eine Cyste, die zwei Kaffeelöffel einer schokoladenbraunen Flüssigkeit enthielt. Postoperativ war das rechte Gesichtsfeld fast normal, die S = $^{2}/_{3}$, links S = $^{1}/_{10}$ mit Bestehen des temporalen Gesichtsfeldausfalls; 2 Monate nach der Operation traten menstruelle Blutflecken auf.

Hitschmann (1313). 45jähr. Patientin seit 3 Jahren an Akromegalie leidend. Rechts Glaukom mit Erblindung, links Atrophie der Papille.

Über Fälle von Akromegalie mit Sehnervenatrophie berichten neben anderen noch Benson (1314), Thomas (1315), Wittem (1316), Praun und Förster (1317).

Wir werden im nächsten Bande bei den Erkrankungen des Chiasmas noch genauer auf diese Verhältnisse einzugehen haben.

Über temporale Hemianopsie mit Atrophie der Papillen und gleichzeitig vorhandenen Menstruationsstörungen bei Tumoren der Hypophyse berichten (vergleiche auch oben Fall Bychowsky):

Yamaguchi (1318). Fall 1. 37jähr. Frau, bitemporale Hemianopsie, Herabsetzung der S auf Fingerzählen in einigen Metern, Tumor in der Gegend des Chiasmas, Amenorrhöe.

2. 32jähr. Frau, links S = $^6/_8$—$^6/_6$ anfänglich, später $^6/_{30}$—$^6/_{20}$, temporaler Gesichtsfelddefekt, rechts Lichtempfindung, Ptosis, Mangel der Pupillarreaktion auf Licht, basaler Hirntumor in der Gegend des Chiasmas, Uterus infantilis.

3. 30jähr. Frau, früher bitemporale Hemianopsie, später linkes Auge erblindet, rechts temporale Hemianopsie mit Überschreitung der Mittellinie, hemianopische Pupillenstarre, S = Finger in $2^1/_2$ m. Tumor in der Gegend des Chiasmas, Amenorrhöe.

H. Schlesinger (1319). 31jähr. Frau mit Amenorrhöe, schmerzhaften Anästhesien an den Beinen, zunehmender Demenz. Links Sehnervenatrophie. Links blind, rechts temporale Hemianopsie. Sektion: Hypophysis- und Stirnhirntumor.

Ewald (1320). Fall II. 18jähr. Mädchen. Struma, Exophthalmus, Tachykardie. Beiderseits Sehnervenatrophie mit bitemporaler Hemianopsie. Röntgenaufnahme: enorme Vergrösserung der Sella turcica. Menstruationsanomalien, Fettsucht. Sektion: Tumor der Hypophyse.

§ 457. In den folgenden Fällen von temporaler Hemianopsie mit Atrophie der Papillen waren Tumoren an der Basis vorhanden:

Nettleship (1321) beobachtete eine allmählich aufgetretene Blindheit des einen Auges mit Hemianopsie des anderen bei einem 30jähr. Manne. Ophthalmoskopisch fanden sich die Erscheinungen der Atrophie des Sehnerven. Auch war eine Lähmung des linken N. oculomotorius vorhanden. Der Kranke starb 7 Jahre nach der ersten Untersuchung. Ein Tumor, der sich vom Keilbein entwickelt hatte, komprimierte den linken Sehnerv, das Chiasma, den linken Tractus und den N. oculomotorius, sowie das Crus cerebri und den Pons.

Götzl und Erdheim (1322) beobachteten bei einem 22jähr. Manne mit Diabetes insipidus eine bitemporale Hemianopsie mit Ausgang in Erblindung des einen Auges, und ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie, ausserdem eine Reihe von trophischen Störungen. Sektion: Karzinom der Gehirnbasis, in die beiden Seitenventrikel und den vorderen Anteil des III. Ventrikels reichend; Hydrocephalus internus.

Stirling (1323) beobachtete bei einem 42jähr. Manne eine Erblindung des linken und eine temporale Hemianopsie des rechten Auges mit Herabsetzung der S auf Fingerzählen in 4 m und Farbenblindheit. Später Erblindung auch auf dem rechten Auge. Ophthalmoskopisch beiderseits Atrophie der Papille. Links stärker als rechts. Die Autopsie ergab ein Endotheliom von der Grösse eines Hühnereis in dem vorderen Chiasmawinkel, ausgehend von den Meningen.

§ 458. In den folgenden Fällen mit temporaler Hemianopsie und Atrophie beider Papillen lagen anderweitige Störungen (ausser Tumoren) zugrunde:

Kipp (1324) berichtet über eine 50jähr. Kranke, die nach einer Schädelverletzung links erblindete und rechts bei herabgesetzter Sehschärfe eine rechtsseitige Hemianopsie darbot mit hemianopischer Pupillenreaktion. Ophthalmoskopisch war die Papille links im ganzen und rechts in der nasalen Hälfte atrophisch.

Stanculeanu (1325) beobachtete bei einem 18jähr. Mädchen eine bitemporale Hemianopsie, doch nicht von regelmässigem Typus, zumal auf dem rechten Auge nur ein kleiner medialer Teil des Gesichtsfelds erhalten, und die Macula in den Gesichtsfelddefekt einbezogen war. Ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie mit Fingerzählen in 1,50 m Entfernung. Das Röntgenbild ergab eine Verdickung der knöchernen Gehirnbasis bezw. der kleinen Keilbeinflügel und der Prozessus clinoidei posteriores.

Treitel (1326) konstatierte bei einer Frau, deren Mann luetisch infiziert war, eine scharf begrenzte bitemporale Hemianopsie mit gleichzeitiger Herabsetzung des Sehvermögens der sehenden Hälfte, sowie eine Paralyse des rechten Okulomotorius, Trochlearis und linken Fazialis. Die Hemianopsie schwand und machte symmetrischen, paracentralen Skotomen Platz. Später vollkommene Herstellung. Beide Papillen erschienen blass.

In den folgenden Fällen bestand zwar Akromegalie mit Atrophie der Papillen, von temporaler Hemianopsie war jedoch in den Krankengeschichten nichts erwähnt:

Johelson (1327). 36jähr. Mann. Akromegalie. Die Krankheit hatte vor 5 Jahren begonnen. Rechts Exophthalmus und Atrophie der Papille.

Paikard (1328) beschreibt einen Fall von Akromegalie bei einer 43jähr. Frau, welche seit 13 Jahren eine zunehmende Herabsetzung des Sehvermögens bemerkte. Seit 2—3 Jahren trat eine Paraplegie der unteren Extremitäten auf. Ferner zeigte sich Mydriasis mit Pupillenstarre, Nystagmus und weisse Sehnervenatrophie. Die Autopsie erwies eine leichte Verdickung der Dura mater, an der Pia der Basis dagegen opake Trübungen und Verdickungen. Die Glandula pituitaria war zu einer geschwulstartigen, rötlichen, cystischen Masse vergrössert, die Nervi optici atrophisch und sklerotisch, ebenso die Seitenstränge des Rückenmarks.

Conge (1329). Bei einem 25jähr. Kranken mit den Erscheinungen einer Akromegalie bestand beiderseits Erblindung und ophthalmoskopisch Atrophie der Papillen.

Die folgenden Beobachtungen zeigen deszendierende Atrophie bis in die Papillen bei Tumoren der Hypophysis ohne Akromegalie und temporale Hemianopsie:

Burr und Riesmann (1330) beobachteten bei einer 43jähr. Frau eine doppelseitige Sehnervenatrophie mit Erblindung und Pupillenstarre. Ausserdem waren die Patellarreflexe gesteigert. Zeitweilig war die Kranke erregt; zuletzt wurde sie mehr und mehr benommen und starb im Koma.

Bei der Autopsie zeigte sich ein Spindelzellensarkom von 6:5:3 cm, das von dem Infundibulum ausging und sich noch über 1 cm über die Linie des Corpus callosum erstreckte. Das Chiasma war hochgradig atrophiert und die Hypophyse plattgedrückt, zum Teil auch durch die Neubildung zerstört.

Weichselbaum (1331) fand bei einem 76jähr. Individuum ein Adenom der Hypophysis von mehr als Taubeneigrösse, welches das Chiasma komprimiert und Atrophie desselben sowie der beiden Nervi optici erzeugt hatte.

Starck (1332). Im Falle I bestand eine Sehnervenatrophie mit Erblindung, Abasie, zunehmender Spasmus in den Beinen, allgemeine Hyperästhesie, Incontinentia urinae et alvi, vorübergehende Brady- und Tachykardie und trophische Hautstörungen. Sektion: Apfelgrosser Tumor in der Hypophysengegend.

Elschnig (1333) berichtet über eine Druckatrophie des Sehnerven durch einen Hypophysistumor mit deszendierender Atrophie bis zur Lamina cribrosa. Die Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstück noch deutlich nachweisbar, im unmittelbar retrolaminären Anteile reichliche markhaltige Nervenfasern enthaltend, die gegen die Kompressionsstelle zu immer spärlicher werden. Die feinen Septenausläufer nicht atrophisch, die Gefässe nur sehr geringfügig und nur einzeln verändert.

In den folgenden beiden Fällen wurden Tumoren in der Gegend des Chiasmas gefunden:

Lichtheim (1334) teilte 3 Fälle von Geschwülsten der Vierhügel mit: 1. bei einem Knaben traten Augenmuskellähmungen, zunächst des einen Abduzens auf, rasch sich kombinierend mit Lähmung beider Blickheber, weiter rasche Erblindung mit Atrophie der Sehnerven, starre Pupille. Ein Gliom betraf die ganze Vierhügelgegend und war in den rechten Thalamus gewuchert.

Lunn (1335) beobachtete einen 27jähr. Mann 17 Jahre lang. Die Erscheinungen bestanden in Kopfschmerz, beiderseitiger Sehnervenatrophie, Mydriasis und träger Pupillenreaktion auf Licht.

Später traten linksseitige Krämpfe und Parese der linken Körperhälfte auf, und kurze Zeit vor dem Tode Nystagmus.

Tod nach Eintritt epileptischer Anfälle.

Die Sektion ergab in der Gegend des Chiasmas ein taubeneigrosses Cystofibrom.

§ 459. Während ophthalmoskopisch noch Stauungspapille besteht, kann trotzdem deszendierende Atrophie gefunden werden.

So berichtet Meuret (1336, Fall IV) über folgenden Fall:

32jährige Frau. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens; beiderseitige Erblindung. Ophthalmoskopisch: in Atrophie übergehende Stauungspapille. Ausserdem bestand eine Parese der linken Extremitäten.

Die Sektion ergab ein Spindelzellensarkom mit reichlicher fibrillärer Grundsubstanz in den vorderen Teilen des linken Kleinhirns, wodurch die linke Brückenhälfte komprimiert wurde. Der linke Processus cerebelli ad pontem, der vordere freie Randbezirk des Lobus anterior super. ceberelli, sowie der Flocculus der Kleinhirnunterfläche waren völlig in der Geschwulst aufgegangen. Das Chiasma und beide Stümpfe der N. optici waren völlig grau und zeigten einen verringerten Durchmesser.

Die Amaurose in diesem Falle wurde mit Recht in der Hauptsache auf die Atrophie des Chiasmas und der Nn. optici bezogen, zufolge des Drucks durch den Hydrops ventrikulorum.

In dem Falle von Roscioli (1337) waren bei einem 58jähr. Manne Kopfschmerzen, rasch aufgetretene Blindheit, Schlaflosigkeit und halluzinatorische Verrücktheit vorhanden. Von okularen Erscheinungen fanden sich Stauungspapillen, Mydriasis und Pupillenstarre. Die Sektion ergab ein nussgrosses Adenokarzinom der Hypophysis mit hochgradiger Druckatrophie des Chiasmas und der Sehnerven. Ebenso war das Tuber cinereum atrophiert.

δ) Hydrocephalus internus und Druck auf das Chiasma:

§ 460. Hinsichtlich des Hydrocephalus fand Swanzy (1338) in Übereinstimmung mit v. Graefe und im Widerspruch mit Albutt (welcher Stauungspapille in frühen Stadien sah) in wenigstens einem halben Dutzend von Fällen stets nur Atrophie des Sehnerven und in keinem derselben auch nur die leichteste Spur von vorangegangener Entzündung.

Türck (1270) führte die Entstehung der Veränderung des Chiasmas auf den Druck des stark ausgedehnten III. Ventrikels auf die obere Fläche des Chiasma zurück und betrachtete die Veränderung des Tractus und Sehnerven als sekundäre Degeneration nach Leitungsunterbrechung.

Förster (1339). Um Neujahr 1858 bemerkte Patient, dass seine Sehkraft auffällig abnehme. Kopfschmerzen zeitweise exazerbierend, Erbrechen, Schwindel, Konvulsionen ohne Bewusstseinsverlust.

Bei seiner Aufnahme (6. Juni 1856) kann er nur noch grosse Gegenstände als Ganzes erkennen, die Pupillen weit, Blick starr, Gang unsicher, Schwäche der rechten Körperhälfte.

Sektion: Zwischen beiden Tractus, gleich hinter dem Chiasma sprang ein zystenartiger Körper vom Umfange einer Haselnuss hervor. Die mit Wasser gefüllte Blase trat prall zwischen den Schenkeln des Chiasmas hervor und stellte sich dar als der zu einer Blase ausgestülpte Boden des 3. Ventrikels.

Die Sehstreifen und das Chiasma waren von der Mitte aus nach der Peripherie zu auseinander gedrängt und etwas platt gedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung der Optici zeigte Abnahme der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. In einzelnen Fasern der Optici sowohl, als der Tractus fanden sich feine Fettkörnchen. Die Corpora geniculata, Vierhügel und Sehhügel zeigten keine Veränderung.

Schüle (1340, Fall 17). Progressiver Blödsinn mit Lähmung. Die Krankheit begann mit Amblyopie. Beiderseits excentrisches Sehen nach einwärts sehr reduziert. Rechts Atrophie der Papille; später links Verfärbung der Papille.

Sektion: Ventrikel sehr erweitert, namentlich das Infundibulum. Beide Sehnerven grau verfärbt und sehr verschmälert. (Dieser Fall ist zweifelhaft).

Leber (1341) fand bei einer 20jährigen Dame hochgradigen Hydrocephalus internus und einfache Atrophie des Sehnerven, des Chiasmas und des Tractus, mit sehr starker Abplattung und Volumsverminderung der beiden letzteren, während die gleichfalls aus atrophischen Nervenfasern bestehenden Sehnerven kaum merklich an Dicke abgenommen hatten.

Ripping (1342). Anhaltende Kopfschmerzen, Delirien, Gang schleifend und matt. Beim Sprechen verdrehte Patientin das Gesicht und die Augen. Sensibilität der Haut herabgesetzt. Die Pupillen waren erweitert, aber anfangs noch auf beiden Augen gleich. Das Sehvermögen war geschwächt, so dass sie die Gesichter der vor ihr Stehenden nicht mehr erkannte, zugleich trat Strabismus divergens ein, dann heftige epileptiforme Anfälle mit Erbrechen. Später war die rechte Pupille stets viel weiter als die linke. Zuletzt vollständige Amaurose und Unmöglichkeit zu gehen. Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Jahre.

Sektion: An der Basis des Gehirns die Häute stark getrübt; die Glandula pituitaria lag etwa um das Doppelte vergrössert in der Sella turcica, deren Boden bis zur Dünne eines Blattes Papier geschwunden war und auf den leisesten Druck zerbrach. Besonders war das Infundibulum sehr vergrössert und hatte das Chiasma nerv. opt. ganz platt gedrückt.

Mikroskopisch liess sich eine sekundäre Degeneration der Sehnerven nachweisen.

In einem Falle von Homén (1343) starb ein Kind, das seit dem Alter von 3 Monaten an einem Hydrocephalus gelitten hatte, im Alter von 2 Jahren.

Unter der zum grossen Teile mit dem Schädel verwachsenen Dura befand sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Der Hirnmantel fehlte zum grössten Teile, und der innere Teil vom Boden des stark erweiterten Seitenventrikels, wie die dem 3. Ventrikel entsprechenden Teile lagen bloss. Die Optici bildeten schmale dünne Stränge, die fast dünner waren als die Oculomotorii.

Anton (1344) berichtet über einige Fälle von Hydrocephalus, in welchen auch der Sehnerv kurz berücksichtigt wird. 1. Fall: 9jähr. Mädchen, Tuberkulose des Peritoneums der Lungen und der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, das ganze Gehirn stellte einen grossen dickwandigen Sack dar, der mit klarem Serum gefüllt war, die beiden Olfactorii waren vollständig grau degeneriert, in geringerem Grade die Acustici und Nervi optici.

Heubner (1345) fand in einem Falle von multiplen Rückenmarksgliomen (in der Hauptsache auf das Dorsalmark beschränkt), mit Hydrocephalus internus (7jähriges Mädchen) Nystagmus und Erblindung, beruhend auf einer beiderseitigen Sehnervenatrophie.

In Buchsbaums (1280) Falle vom Hydrocephalus chronicus mit Verdrängung beider Bulbi nach vorn und abwärts und beginnender Sehnervenatrophie war der

Exophthalmus durch eine Geschwulst der Augenhöhle bedingt, die weich, elastisch, kugelig, nach vorn und den beiden Seiten abgrenzbar, nach oben am Margo supraorbitalis abtastbar war, sich in die Schädelhöhle fortpflanzte und auf eine durch Usur des Orbitaldaches und Orbitalrandes bedingte orbitale Hirnhernie zurückgeführt wurde.

Pantois und Etienne (1347) beobachteten bei einem 13jährigen mit Schwindel und Kopfschmerz behafteten Mädchen Einwärtsstellung beider Augen, weite und träge reagierende Pupillen, Atrophie des Sehnerven und Herabsetzung der Geruchsempfindung. Unter zunehmender psychischer Exaltation erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab gefässreiche Sarkome, welche die erweiterten Seitenventrikel, die Vorder- und Hinterhörner, den 3. Ventrikel sowie die Höhle und die Wände des 4. Ventrikels einnahmen.

4. Deszendierende Atrophie bis in die Papillen bei Erkrankungen eines Tractus opticus.

§ 461. Die deszendierende Atrophie bei Erkrankung eines Tractus gelangt schon selten in die Papille. Die dem erkrankten Tractus gegenüberliegende Papille erscheint dann entsprechend dem mächtigeren gekreuzten Bündel hauptsächlich abgeblasst, wie in dem folgenden Falle:

Rothmann (1348). $^3/_4$jähriges Kind zeigte während des Lebens eine vollkommene linksseitige Okulomotorius- und wahrscheinlich auch Trochlearislähmung bei intaktem Abduzens. Ferner eine rechtsseitige Hemianopsie Die rechte Papille war abgeblasst.

Sektion: Von den Meningen ausgehendes kleinzelliges Sarkom an der Schädelbasis, das den 2., 3., 4. Hirnnerven und Tractus opticus umfasste und in die linksseitige hintere Thalamusgegend eindrang, hier den linken Pedunculus cerebri unterbrechend.

Ginsberg und Dessauer (1349) beobachteten bei einer wahrscheinlich durch Meningokokken hervorgerufenen akuten eiterigen Meningitis in der ersten Woche der Erkrankung eine linkseitige Hemianopsie mit grossem centralem Ausfall im rechten Gesichtsfeld. 10 Wochen später bestand rechts eine Sehnervervenatrophie, links eine leichte Abblassung im temporalen Quadranten der Papille. Hemianopische Pupillenreaktion positiv. Das centrale Skotom rechts verschwand allmählich. Die Erkrankung ward in den rechten Tractus verlegt.

In der folgenden Beobachtung war allerdings das Umgekehrte der Fall:

Moeli (1350, Fall V). 32jährige Frau. Der Mann hatte vor 12 Jahren Lues, sie selbst mehrfache Aborte, zunehmende Demenz, Lähmung der rechten Körperhälfte, namentlich des Armes und Fazialis, des linken 3-Nerven, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, ab und zu rechtsseitige Konvulsionen. Ophthalmoskopisch: Rechte Papille blasser als die linke, später beide Papillen blass, rechts Arterien leicht verdünnt.

Sektion: Starke Verdickung und Verwachsung an der Basis, links am Rande des Schläfenlappens eine vollkommene Schwiele, die den linken Tractus opticus und die meisten Wurzelbündel des 3 Nerven mit einschloss. Der linke Hirnschenkel und Sehtraktus erschienen verfärbt und geschrumpft. Makroskopisch an beiden Sehnerven Degeneration sichtbar.

Axenfeld (1351). Bei einer 30jährigen Kranken mit Akromegalie hatte sich langsam eine gleichseitige linksseitige Hemianopsie entwickelt. Da diese Hemianopsie sehr bald, besonders rechts, in die andere Gesichtsfeldhälfte übergriff, so wurde eine Läsion des rechten Tractus auf das Chiasma übergehend angenommen. Ophthalmoskopisch bestand eine mässige Sehnervenatrophie. Eine Hypophysisvergrösserung liess sich durch eine Röntgenaufnahme nachweisen. Zugleich war seit Jahren Amenorrhoe vorhanden und ergab auch die Untersuchung infantile Genitalien.

Hirschl (1352) beobachtete bei einer 36jährigen Frau eine linksseitige homonyme

Hemianopsie mit Akromegalie, Papillen beiderseits abgeblasst, später Erblindung.

Graham (1353). Ein 10jähriger Knabe war im Alter von 1½ Jahren auf einen Stock gefallen, der in den weichen Gaumen eindrang. Kurze Zeit darauf Konvulsionen, Parese des rechten Armes und Beines, sowie des linken Fazialis und Abduzens mit Pupillenverengung. Ferner fanden sich Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, rechtsseitige homonyme Hemianopsie und Abblassung der temporalen Hälfte der rechten Sehnervenpapille. Es wurde eine Blutung oder Entzündung in dem vorderen Teile des Pons in der linken Hälfte oberhalb der Kreuzung des N. fazialis angenommen bezw. eine Meningoencephalitis von der Basis der Brücke in die linke Gehirnhemisphäre.

Rabinowitsch (1354). Beiderseits Atrophie der Papille. Links S = 0,5, rechts Fingerzählen in ½ m. Linksseitige homonyme Hemianopsie, die rechten Gesichtsfeldhälften eingeengt, besonders rechts. Der Patient (42 Jahre) war seit 4 Jahren krank, seit 2 Jahren S herabgesetzt.

5. Bis in die Papille hinabsteigende Degeneration bei Erkrankung eines Corpus geniculatum externum.

§ 462. Moeli (1350, Fall III). Luetische 33jähr. Frau, linksseitige Hemianopsie, Abschwächung der Sensibilität links, rechtsseitige vollständige Lähmung des Okulomotorius, an der linken Papille beginnende Atrophie, Parese des linken Armes und Beines, später auch links vorübergehende schwache Störungen im Okulomotoriusgebiete. Sektion: Erkrankung des rechten Thalamus, der völlig eingesunken ist, auch der rechte Hirnschenkel ist deutlich verändert, der rechte Okulomotorius verdünnt, der linke Opticus erscheint auf dem Durchschnitt fleckig. Das Corpus geniculatum laterale der rechten Seite, das auf ungefähr ⅓ des linksseitigen verkleinert ist, besitzt keine deutlichen Faserzüge in den äusseren Abschnitten; hochgradige Atrophie des eintretenden Opticus.

6. Deszendierende Atrophie nach Erkrankung der Sehstrahlungen.

§ 463. Hier wären zunächst einige Fälle von Porencephalie anzuführen:

Kreuser (1355) veröffentlicht einen Fall von einem grossen porencephalischen Herd der rechten Hemisphäre. Derselbe ging nach hinten in eine hochgradige Schrumpfung des Hinterhauptlappens über. Es ergaben sich als sekundäre Veränderungen degenerative Zerstörung der lateralen Hälfte der inneren Kapsel, Atrophie des Pulvinars, des Corpus geniculatum externum, des vordersten Vierhügelarms und des oberflächlichen Markes des vorderen Vierhügels nebst Degeneration im Tractus und Nervus opticus. Über okulare funktionelle Störungen findet sich leider nichts angegeben.

In Shirres (1356) Fall von Porencephalie bei einer 60jähr. Frau mit einer seit den ersten Lebensmonaten bestehenden spastischen Parese der rechten Extremitäten ergab die Sektion eine Höhle, entsprechend dem Gebiete der Arteria cerebri media mit Atrophie des linken Thalamus opticus, Schrumpfung des mittleren und hinteren Teils der inneren Kapsel, Degeneration der linken Pyramide, des linken Tractus opticus und beider Optici.

Bourneville und Schwarz (1357) berichten über das Ergebnis der Sektion von 2 idiotischen Mädchen.

Das eine Mädchen hatte niemals gehen gelernt und war auf der ganzen rechten Seite gelähmt. Die Autopsie ergab eine linksseitige Pseudoporencephalie mit beträchtlicher Atrophie der Hemisphären, sowie eine Meningo-Encephalitis, die sich hauptsächlich auf die rechte Seite beschränkte. Beiderseits fanden sich Degenerationen des Tractus opticus, des Tuberculum mammillare, der Pedunculi cerebri etc.

Beim zweiten Mädchen ergab die Sektion eine Pseudocyste beider Temporallappen und eine Atrophie des linken Occipital- und rechten Frontallappens. Atrophisch waren ferner linkerseits der Nervus und Tractus opticus, der Pedunculus cerebri etc.

Das porencephalische Gehirn eines 5 Monate alten Knaben zeigte nach der Beschreibung von Obersteiner (1358) die Form eines Körbchens. Es bestand ein bilateral ziemlich symmetrischer, grosser Defekt, jedoch war neben den basalen Gebilden ein medianer, den Marginalveränderungen entsprechender Bügel erhalten.

Beide Sehnerven enthielten in ihren basalen Anteilen Markfasern, die hinter dem Chiasma und dem Tractus der rechten Seite fehlten. Guddensche und Meynertsche Kommissur waren erhalten, das Corpus geniculatum fehlte; rechts waren Sehstrahlung und Occipitalfasern stark geschädigt.

Moeli (1359). 17jähr. Kranker mit Porencephalie. Ein grosser Defekt bestand in der rechten Scheitelgegend und im vorderen Teile des rechten Hinterhauptslappens. Die rechte Hemisphäre war im ganzen erheblich verkleinert, während die linke von annähernd normaler Grösse, nur eine tief eingesunkene dritte Stirnwindung zeigte. Es bestand eine linksseitige Hemiplegie. Die Sektion ergab, dass der Porus der Scheitelgegend bis in den Ventrikel ging. Der Hinterhauptslappen war stark verkleinert, ebenso das Corpus geniculatum dextrum. Der Durchschnitt des rechten Tractus opticus betrug nur $^3/_5$ von der Grösse des linken. Der linke N. opticus zeigte eine erhebliche, der rechte eine geringere Degeneration.

Hier schliessen sich noch folgende nicht auf Porencephalie beruhende Fälle an:

Richter (1360). Bei einem 38jähr. Manne waren Schwindelanfälle, schwaches Gedächtnis und epileptische Anfälle vorhanden. Links S = 1, die Sehschärfe des rechten amblyopischen Auges wurde nicht notiert. Ophthalmoskopisch anfangs normal. Das Gesichtsfeld beider Augen zeigte eine ganz unregelmässige Gestalt einer nur annähernd an eine rechtsseitige gleichzeitige Hemianopsie erinnernden Störung. Später soll die rechte Papille auffallend blass geworden sein und die Sehschwäche zugenommen haben.

Autopsie: An der Basis der rechten Gehirnhemisphäre sass eine hühnereigrosse, rötliche Cyste, welche sich hinter dem Nerven in die Fissura hippocampi hineingestülpt hatte. Sie bedrückte den Tractus opticus dexter und den Pedunculus cerebri dexter; ferner war das Chiasma nach links verschoben, so dass am herausgenommenen Präparat der N. opticus dexter zwischen den beiden Gyri recti lag.

Im Hinblick auf diesen Befund wurde angenommen, dass die Hemianopsie durch den Druck der Cyste auf den Tractus erzeugt worden sei. Als die Cyste wuchs und der rechte Sehnerv in seinem Verlauf zum Foramen opticum allmählich gleichsam abgedrückt worden war, trat zur Hemianopsie Amblyopia oculi dextri und Verfärbung der Papille hinzu.

Richter (1360). Bei einem 58jähr. Manne fand sich, abgesehen von einer Lähmung der linksseitigen Körperhälfte und Störungen der geistigen Fähigkeiten, eine Hypermetropie mit etwas herabgesetzter Sehkraft, unregelmässig konzentrischer Gesichtsfeldverengerung und Abblassung der temporalen Hälfte der Papille. Autopsie: Rechte Centralwindung und erste Stirnwindung in ihrem mittleren Teil, sowie ein Teil des oberen Scheitelläppchens bräunlich verfärbt, Gyrus occipito-temporalis, lateralis und medialis völlig geschwunden, Cuneus und Präcuneus vollkommen verfärbt. Der rechte Nervus opticus war dünner als der linke. Das an der Aussenwand des rechten Seitenventrikels ausserhalb des Tapetum gelegene Gewebe war atrophisch, und setzte sich die Atrophie in das Pulvinar fort, sowie in das Corpus geniculatum externum, von diesem in den Tractus opticus dexter und von da in den Sehnerven, namentlich auf den rechten.

Alzheimer (1361). Kolloidentartung des Gehirns. 51jähr. Mann. Beginn der Erkrankung mit neurasthenischen Erscheinungen und Atrophie beider Sehnerven

mit hochgradiger Verengerung beider Pupillen. Im Verlaufe eigentümliche Schüttelanfälle, Erblindung, zunehmende Verblödung, paralytische Sprachstörung, Tod an lobulärer Pneumonie.

Die Sektion ergab: Alte Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis diffusa, Erweiterung der Ventrikel, Vergrösserung und fischfleischähnliche Beschaffenheit des Nucleus caudatus und lentiformis links und im Streifenhügel, Linsenkern und im Thalamuskern rechts, sowie in den Windungen der Hemisphären. Atrophie der Nn. und Tractus optici, der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks.

Mikroskopisch fand sich eine schwere kolloide Degeneration im linken Streifenhügel und Linsenkern, leichtere in den entsprechenden Ganglien rechts und in den Kernen des Thalamus, in der Hirnrinde und den Markleisten.

Clinsch (1362) beobachtete ein imbecilles 18jähr. Mädchen mit meningitischen Anfällen, lateralem Nystagmus und Lähmung der beiden Abduzentes.

An beiden Hinterhauptslappen fand sich eine Cystenbildung. Die Nervi optici waren atrophisch.

Moeli (1364, Fall I). 21jähr. Individuum, seit dem zweiten Lebensjahre linksseitige Lähmung, epileptische Anfälle. Zweifellos linksseitige Hemianopsie; Papillen in toto abgeblasst. Sektion: Hintere Hälfte der rechten Hemisphäre völlig atrophisch, in einen dickwandigen schlaffen Sack verwandelt, auf deren Oberfläche die Windungen nicht mehr zu unterscheiden sind. Der rechte Tractus opticus erscheint weniger gewölbt als der linke.

Moeli (1359). 17jähr. Kranker mit grossem hydrocephalischem Schädel. Entsprechend einer im Leben bestandenen linksseitigen Hemiplegie zeigte die sehr hydrocephalische rechte Hemisphäre eine starke Verdünnung des Hirnmantels auf der Scheitelhöhe. Die linke Hemisphäre war weniger ausgedehnt, zeigte aber eine papierdünne Hirnsubstanz an der Spitze des Lobus occipitalis. Es bestand eine sehr deutliche Atrophie des linken, eine geringere des rechten Sehnerven; auch war der linke Tractus opticus viel dünner als der rechte.

Moeli (1359, II. Fall). Ein 44jähr. Mann erlitt 2½ Jahr vor seinem Tode eine schwere Apoplexie[1]) mit linksseitiger Lähmung und Anästhesie und sehr erheblicher linksseitiger Sehstörung ohne Augenspiegelbefund. Später Besserung der Sensibilität, während die Lähmung erhalten blieb und Kontrakturen sich ausbildeten. Der Kranke in der Irrenabteilung behandelt, zeigte zuletzt gar kein Sehvermögen. Die Pupillen liessen noch zuletzt links ganz deutliche Reaktion erkennen, rechts war sie unbestimmt.

Die Sektion ergab zwei Erweichungsherde, einen grösseren rechts in der Gegend des Gyrus angularis, einen kleineren an der Basis des linken Hinterhauptslappens. Von letzterem aus ging eine Körnchenzellendegeneration nach vorn, welche am hinteren Ende der Capsula interna in scharf abgesetzten Zügen auftrat, an dem Pulvinar dicht unter dessen Oberfläche in die Höhe zog, und nach vorn zu verstrich und auch auf ganz bestimmt abgegrenzte Teile des Corp. genic. extern. überging. Am Corp. genic. extern. hat nicht nur das Grundgewebe, sondern haben auch die Ganglienzellen eine auffallende Ver-

[1]) v. Monakow (1615) äussert sich bezüglich der Apoplexien folgendermassen: Nach Blutungen, welche die Sehstrahlungen in ihrer Continuität unterbrechen (mögen die Blutherde im Hinterhauptslappen oder in der Umgebung der primären optischen Centren ihren Sitz haben), zeigen sich gewöhnlich erst im Verlaufe von mehreren Monaten, secundäre Degenerationen in den Sehstrahlungen, und wenn der Herd den Hinterhauptslappen (Cuneus, Lobul. lingual., Rinde der Fiss. calcar.) grösstenteils ausfüllt, dann entwickeln sich, allerdings erst nach etwa einem Jahr, degenerative Veränderungen auch in den primären optischen Centren, d. h. im Corp. genicul. ext., Pulvinar und den vorderen Zweihügeln. Nach jahrelanger Dauer des primären Herdes kann die sekundäre Veränderung dann auf den Tract. opt. und die Sehnerven übergehen.

änderung erfahren, so dass an gewissen Stellen nur noch geringe Reste von Zellen zu sehen sind. Es zeigte sich eine, obzwar nur schwache, doch deutliche Degegeneration des N. opticus beiderseits.

Moeli nimmt eine Abhängigkeit der Atrophie des Sehnerven und des Tractus von den centralen Hirnveränderungen an und zwar wird hier hauptsächlich eine die Markstrahlung des Hinterhauptslappens befallende Zerstörung in Betracht gezogen. Da die Entstehung der Veränderung in 2 Fällen in die Ausbildungszeit des Gehirns, ja sogar in die Fötalzeit zu verlegen war, so würde dies ein Beispiel dafür sein, dass auch beim Menschen Zerstörungen, welche das unentwickelte Gehirn treffen, und so die Markmasse des Hinterhauptshirns befallen, schliesslich mit einer hochgradigen Atrophie des Tractus und des Sehnerven sich verbinden.

In einer Zusatzbemerkung (l. c. pag. 234) teilt Moeli mit, dass da im Falle III ein direktes Abhängigkeitsverhältnis der Veränderungen im Mittelhirn vor der Hemisphärenerkrankung nicht so bestimmt sich annehmen liess, wie für die Fälle I und II, das Mittelhirn in noch zwei weiteren Fällen von Hemianopsie infolge Erkrankung des Grosshirns untersucht worden sei. In einem Falle war die Dauer der Erkrankung nicht genau zu bestimmen, auch ergab die 4 Monate nach Feststellung der Hemianopsie vorgenommene Sektion, dass eine verbreitete Erweichung sich bis auf das Mittelhirn und zwar auch in das Corpus geniculatum laterale selbst ersteckte. Die Sehnerven zeigten keine Veränderungen. Das gleiche war festzustellen im anderen Falle bei einem Gliosarkom des linken Hinterhauptslappens und des Balkenwulstes.

Über die Symptomatologie der einfachen deszendierenden Atrophie im Nervus opticus.

§ 464. Da die einfache deszendierende Atrophie der Papille keine Krankheit für sich, sondern nur ein Symptom ist, so stehen auch die dabei auftretenden Sehstörungen in direkter Abhängigkeit von dem die Atrophie bedingenden Grundprozess. Ebenso steht wie bei der neuritischen Atrophie, so auch hier die Verfärbung der Papille in keinem Verhältnisse zum Verfall der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes.

Da die einfache deszendierende Atrophie ja immer nur abhängig ist von den retrobulbär gelegenen Prozessen, so ist bei dem Vergleiche der Intensität der Verfärbung der Papille mit der jeweiligen Funktionsstörung zunächst die Entfernung des Krankheitsherdes von der Papille in Betracht zu ziehen, dann aber auch die Art der einwirkenden Schädlichkeit resp. die Menge der durch den Krankheitsherd zur Degeneration gebrachten Opticusfasern. Bezüglich des ersten Faktors kann im allgemeinen als Gesetz aufgestellt werden, dass je weiter von der Papille entfernt der Sitz des Krankheitsherdes sich befindet, auch um so längere Zeit vergehen wird, bis die deszendierende Atrophie durch Verfärbung der Papille erkennbar wird. Als alleinige Ausnahme von diesem Gesetze wäre hier die multiple

Sklerose anzuführen, weil die sklerotischen Herde nur selten Neigung zu aszendierender oder deszendierender Atrophie zeigen, und daher selbst nahe hinter der Papille gelegene Herde keine Verfärbung der Papille darzubieten brauchen. Herde im Tractus opticus und im Corpus geniculatum gebrauchen am längsten Zeit, um eine Verfärbung der Papille zu bewirken. Herde in den Sehstrahlungen und in der Rinde des Cuneus machen für gewöhnlich selbst nach jahrelangem Bestande keine Verfärbung der Papille, vorausgesetzt dass die Herde nicht das Corpus geniculatum externum selbst mit affiziert hatten, oder dass sie nicht in den frühesten Entwickelungsstadien des Menschen, wie z. B. bei den pag. 510 beschriebenen Fällen von Porencephalie entstanden sind.

Was die Art der auf die Sehbahnen einwirkenden Schädlichkeit in bezug auf die mehr oder minder rasche Entwickelung der einfachen Atrophie anbelangt, so pflegen Kontinuitätstrennungen des Sehnerven nach retrobulbären Verletzungen und Schädelbasisfrakturen oft sehr bald schon durch rasch zunehmende Verfärbung der Papille sich kenntlich zu machen, während Entzündungen oft viel längere Zeit dazu brauchen. Der Grund für diese Erscheinung ist eben in der akuten Kontinuitätstrennung des ganzen oder eines grossen Teiles des Opticusquerschnittes zu suchen. Dieselbe lässt mit dem Trauma sofort den Degenerationsvorgang beginnen, während bei der Einwirkung anderweitiger Schädlichkeiten der auf den Sehnervenfasern lastende Druck und die dort vorhandene Ernährungsstörung nur langsam die Nervenfasern zum Schwunde bringt und meist gewissermassen nur von Faser zu Faser fortschreitend ihre deletäre Einwirkung bekundet.

Die partielle oder totale Verfärbung der Papille hängt dabei von der teilweisen oder vollständigen Degeneration eines in sich geschlossenen Nervenbündelstranges im Sehnerven ab. Eine Degeneration des papillo-makulären Bündels manifestiert sich dabei als eine temporale Abblassung der Papille.

Bezüglich des ophthalmoskopischen Ausdruckes einer deszendierenden Atrophie unterscheiden wir eine Verfärbung der Papille von der totalen einfachen Atrophie derselben. Bei der Verfärbung der Papille ist jedenfalls die Zahl der nicht degenerierten Nervenfasern auf dem Querschnitte noch eine sehr grosse. Je mehr Fasern auf dem Sehnervenquerschnitte aber untergegangen sind, um so intensiver wird sich die Papille mit der Zeit verfärben.

Aus dem Grunde, dass die deszendierende Atrophie Zeit gebraucht, um je nach der schädigenden Einwirkung auf den Querschnitt der optischen Bahnen eine Verfärbung der Papille zu bewirken, ist es auch leicht zu verstehen, dass bei gleichbleibender Sehstörung, also bei sich gleichbleibendem Zustande der centralen Sehschärfe, des Farbenempfindungsvermögens und des Gesichsfeldes, die Verfärbung der Papille sich mehr und mehr in das Bild der vollständigen Atrophie umwandeln kann.

§ 465. Bezüglich der diagnostischen Verwertung einer blass gewordenen Papille ist zunächst zu bedenken, dass zufolge hochgradiger

allgemeiner Ernährungsstörungen die Papille eine besondere Blässe darbieten kann, und dass auch physiologisch die Papille im Alter mehr grau auszusehen pflegt, als bei jugendlichen Individuen. Die Blässe der Papille bei Anämischen ist von der geringeren Füllung der Kapillaren und der wässerigen Beschaffenheit des Blutes derselben herzuleiten. Man muss daher bei dem ophthalmoskopischen Bilde einer blassen Papille mit der Diagnose: Atrophia nervi optici sehr vorsichtig sein, da eben, wie z. B. im folgenden Falle, eine durch allgemeine Anämie hervorgerufene Blässe des Sehnervenkopfes leicht zu Irrtümern Veranlassung geben könnte. So beobachtete

Nonne (1365) ein 16 jähriges Mädchen mit Parästhesien und Konvulsionen anscheinend hysterischer Natur. 4 Monate später waren Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken aufgetreten. Dann war sie eines Nachmittags erblindet. Die Blindheit kam und ging anfallsweise. Dann konnte sie nicht mehr gehen und stehen. Objektiv fand sich eine starke Abmagerung und Anämie. Die Pupillen waren bald weit, bald eng, reagierten bald auf Licht, bald nicht.

Ophthalmoskopisch waren die Papillen blass. Ein Ophthalmologe diagnostizierte Atrophie, ein anderer nur eine der allgemeinen Anämie entsprechende Blässe. Es trat Lähmung der äusseren Zweige des rechten N. oculomotorius ein, damit waren Erregungszustände, klonische Konvulsionen und bulbäre Lähmungserscheinungen verknüpft.

Die Sektion ergab eine diffus über die gesamte Pia des Centralnervensystems sich erstreckende Neubildung in der Form eines kleinzelligen Sarkoms, dessen Ausgangspunkt die Endothelien der perivaskulären Kanäle bildeten.

Während am Cuneus, am Chiasma und am distalen Ende des Opticus die erkrankte Pia die Hirnmasse überzog, drang die Neubildung im Chiasma-Ende des Opticus mit den Piasepten mehr oder weniger tief in den Opticusquerschnitt ein, und fanden sich auch die Gefässe von den neugebildeten Zellen eng umscheidet. Ebenso waren im Okulomotoriusgebiet die Gefässe dicht umlagert. Der orbitale Teil des Sehnervs war normal.

In diesem Falle hätten selbst eventuelle Gesichtsfelddefekte bei der Blässe der Papille die Diagnose auf Opticusatrophie nur befestigen können.

Namentlich können Anämische mit funktionellen Sehstörungen auf hysterischer Basis der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten (vgl. Bd. III, pag. 580, § 424). Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist in derartigen Fällen der Vergleich beider Papillen miteinander von grosser Wichtigkeit. Bei Anämischen sind stets beide Papillen gleich blass, besteht jedoch in der Färbung beider eine Differenz, dann spricht die blässere Papille schon eher für den Beginn einer atrophischen Verfärbung.

§ 466. Was das Verhältnis der einfachen deszendierenden Atrophie zur progressiven Sehnervenatrophie anbelangt, so ist hier zu betonen, dass nach unseren Erfahrungen überhaupt eine sog. genuine, in früheren Jahren so oft diagnostizierte Sehnervenatrophie nicht vorzukommen pflegt. Einer jeden Sehnervenatrophie liegt ein anderes Leiden zugrunde: entweder ist sie die Folge der auf pag. 405 angeführten ätiologischen Momente, oder sie ist als progressive Sehnervenatrophie ein Begleitsymptom der Tabes und verwandter Krankheitszustände. Dabei ist jedoch in Rechnung zu ziehen, dass eine Sehnervenatrophie diesen beiden Krankheitsgruppen, sowie der multiplen Sklerose als einziges Prodromalsymptom oft jahrelang vorausgehen kann.

Die progressive Sehnervenatrophie (Tabes und Taboparalyse) befällt im Verlaufe der Krankheit durchgängig beide Augen, während alle übrigen Zustände, welche zu dem ophthalmoskopischen Bilde einer einfachen Opticusatrophie führen, einseitig und doppelseitig auftreten können. Auch tritt zwischen der primären progressiven Opticusatrophie und der einfachen deszendierenden im Verhältnis des Augenspiegelbefundes zur Sehstörung eine bemerkenswerte Differenz zutage. Bei der Tabes und Taboparalyse zeigt sich, sobald sich Sehstörungen bemerklich machen, aus später zu erörternden Gründen stets eine atrophische Verfärbung der Papille. Es treten also Sehstörungen und Verfärbung der Papille anscheinend gemeinschaftlich auf. Bei der deszendierenden Atrophie sind aber die Sehstörungen unter allen Umständen das Primäre, und die Verfärbung der Papille wird sich nachher erst nach einem mehr oder minder lange dauernden Zeitraume diagnostieren lassen.

Auch die multiple Sklerose kann hier wieder eine Sonderstellung einnehmen wegen den eigentümlichen pathologischen Erscheinungen derselben. Sitzt hier der sklerotische Herd unmittelbar retrobulbär, so kann, wie Uhthoff (1126) gezeigt hat, oft eine noch intensivere Verfärbung der Papille, wie bei der Tabes nachgewiesen werden, bei relativ guter centraler Sehschärfe und normalem Gesichtsfelde, ein Umstand, auf den wir schon pag. 422 hingewiesen hatten. Dasselbe gilt für die temporale Abblassung der Papille bei der multiplen Sklerose, wenn im Gesichtsfelde kein centrales Skotom zu konstatieren ist.

Dauernde partielle Verfärbungen der Papille kommen weder bei Anämischen, noch bei der einfachen progressiven Sehnervenatrophie, wohl aber ziemlich häufig bei der multiplen Sklerose vor. Bei der multiplen Sklerose gehört eine Sehnervenatrophie, welche allmählich zu totaler und absoluter Erblindung führt, zu den grössten Seltenheiten.

§ 467. Neuerdings hat Behr (1366) durch eine sehr sinnreiche Methode die Herabsetzung der Empfindlichkeit des Stäbchenapparates bei Erkrankungen der optischen Leitung geprüft und gefunden, dass bei Opticusatrophie trotz noch normaler Sehschärfe und eines auch für Farben normalen bezw. annähernd normalen Gesichtsfeldes die Stäbchenfunktion schon hochgradig gestört sein kann. Ebenso hat er gefunden, dass bei Chiasmaerkrankungen in den nicht affizierten Gesichtsfeldhälften trotz normaler Grenzen für Weiss und Farben, die Stäbchenfunktion ebenfalls hochgradig herabgesetzt sein kann. Nach dem bis jetzt vorliegenden Materiale sei die Annahme wohl begründet, dass diese Herabsetzung in beiden Fällen vorzugsweise durch entzündliche und entzündlich degenerative Prozesse hervorgerufen werde, während die durch einfache Kompression deletär einwirkenden Prozesse weniger die Dunkeladaptation (die Stäbchen), als die Sehschärfe und den Farbensinn (die Zapfen) schädigten. Mit diesem höchst feinen Reagenz wäre dann ein diagnostisches Hülfsmittel für die Differentialdiagnose zwischen beginnender

atrophischer Verfärbung der Papillen und einer Blässe derselben durch Anämie resp. bei Obwalten rein funktioneller Gesichtsfeldveränderungen gefunden.

Bei der multiplen Sklerose kann nach Behr eine hochgradige Beeinträchtigung der Dunkeladaptation bezw. der Stäbchenfunktion neben einer leichten ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderung der Papille als einziges Symptom eines frischen Herdes im Opticus bestehen. Mit dem Abklingen der akuten Erscheinungen könne sich dann trotz fortschreitender Atrophie der Papillen und ev. auch Abnahme der Sehschärfe die Dunkeladaptation wieder völlig restituieren.

Bei der Tabes finde sich in manchen Fällen eine hochgradige Herabsetzung der Dunkeladaptation zu einer Zeit, wo die übrigen Funktionen und das ophthalmoskopische Bild der Papille noch normal seien. Nach einigen Monaten stelle sich dann eine atrophische Verfärbung ein mit Gesichtsfeldeinschränkung und Abnahme der Sehschärfe.

§ 468. Was die Prognose bei dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen Sehnervenatrophie anbelangt, so richtet sich dieselbe in erster Linie nach dem Grundleiden. Die primäre Opticusatrophie bei Tabes und Taboparalyse gibt eine absolut ungünstige Prognose für das Sehvermögen auf beiden Augen, wenn auch häufig ein Auge nach dem anderen befallen wird, und der Prozess interkurrent scheinbare Stillstände aufzuweisen hat.

Die sekundäre Opticusatrophie gibt unter allen Umständen eine bessere Prognose, denn durch Erschöpfung der Krankheit selbst, oder durch den Einfluss der Therapie kann das Grundleiden und damit auch die davon abhängige Atrophie in allen Stadien der Entwickelung zum Stillstande gelangen.

Eine Rückkehr einmal atrophisch verfärbter Papillen zum normalen Aussehen gibt es aber nicht, und wenn dies früher von einzelnen Autoren, z. B. Oglesby (1582) behauptet wurde, so kann hier nur eine Verwechslung mit der Blässe bei allgemein anämischem Zustande vorliegen; dagegen sieht man nicht selten, selbst wenn das Sehvermögen zur Norm oder fast zur Norm zurückkehrt, die Verfärbung der Papille nachträglich noch intensiver werden. Restituiert sich bei atrophisch verfärbter Papille die Sehschärfe und das Gesichtsfeld teilweise oder völlig, dann kann unter keinen Umständen diese ophthalmoskopisch zu konstatierende Atrophie durch eine primäre Opticusdegeneration hervorgerufen worden sein, sondern es muss hier durch retrobulbäre Neuritis einer der dort erwähnten Zustände für eine gewisse Zeitlang im Verlaufe der optischen Leitung Platz gegriffen haben.

Sekundär atrophische Zustände des Nervus opticus heilen sehr häufig mit dauerndem Verluste des Farbenempfindungsvermögens in den noch erhalten gebliebenen Gesichtsfeldpartien, ein Umstand, der sehr ins Gewicht fällt bezüglich der Prognose eines nicht von Anfang an von uns beobachteten Falles. Jahrelanges Verharren in dem gleichen Zustande der Funktionsstörung (gleicher Grad der Sehschärfe, sich gleich bleibender Gesichtsfelddefekt und sich gleich bleibende Störung des Farbenempfindungsvermögens) sind bei vorhandener atrophischer Verfärbung der Papille ein sicherer Beweis,

dass die Erkrankung abgelaufen und die Verfärbung der Papille als deszendierende Atrophie aufzufassen ist. Wir hatten derartige Fälle mit Gesichtsfeldabbildungen (Bd. III, pag. 888 und 889) beschrieben und dürfen hier füglich auf dieselben verweisen.

Eine deszendierende Atrophie kann jedoch mit einer progressiven Opticusatrophie dann leicht verwechselt werden, wenn unter Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ein chronisch entzündliches Leiden intrakraniell allmählich beide Sehnerven zum Schwunde bringt, sodass schliesslich beide Papillen atrophisch erscheinen, wie in der folgenden Beobachtung von

Siemerling (1367). Ein 12jähriges, von einem syphilitischen Vater stammendes Mädchen erlitt im Alter von 4 Jahren eine rechtsseitige Lähmung mit Verlust der Sprache. Ungefähr zwei Jahre nach diesem Insult stellte sich Abnahme der Sehkraft ein. Die Untersuchung fand eine beginnende Atrophia nerv. opt. beiderseits. Erst nach 5 Jahren war völlige Erblindung eingetreten.

Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus internus, enorme Neubildung gummösen Charakters vorwiegend an der Basis, welche sämtliche hier liegenden Teile des Hirnstammes nebst Kleinhirn und die austretenden Nerven mehr oder weniger geschädigt hatte. Das syphilitische Granulationsgewebe erstreckte sich in die Hirnnerven verschieden weit hinein und hatte die Optici z. B. völlig zur Degeneration gebracht.

§ 469. Das Verhalten der Pupillenreaktion ist kein Massstab für die Prognose bei deszendierender Opticusatrophie. Ein Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht (unter der Voraussetzung, dass das Pupillencentrum der gleichen Seite frei ist) gibt den Beweis, dass die Leitung durch den Opticus momentan gehemmt ist. Mit Wiederherstellung der Lichtempfindung kommt auch die Pupillenreaktion wieder. Bei atrophischer Papille gibt das Vorhandensein von reflektorischer Papillenstarre noch keinen Hinweis auf eine bestehende Tabes oder Paralyse, denn bei cerebrospinaler Lues mit Affektion des Opticus sehen wir auch sehr häufig dieses Pupillenphänomen.

Die progressive Sehnervenatrophie.

§ 470. Die Ansichten über die einfache progressive Sehnervenatrophie haben in den letzten Dezennien eine grosse Veränderung erfahren. Als man noch wenig Erfahrung bezüglich der rein funktionell nervösen Zustände gewonnen hatte und der Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie sich kaum der Beachtung erfreute, wurde bei der Ähnlichkeit der Form der Sehstörungen (konzentr. Gesichtsfeldeinschränkung und Verminderung der centralen Sehschärfe) mit der Diagnose „genuine Sehnervenatrophie“ sehr verschwenderisch umgegangen, zumal da bei wirklich normalem Augenspiegelbefunde die Voreingenommenheit und die Autosuggestion doch eine „leichte Abblassung der Papille und vielleicht etwas dünnere Arterien als gewöhnlich“ unschwer erkennen liessen.

Analog verhielt es sich mit der einfachen deszendierenden Atrophie bei rückwärts im Opticusstamme gelegenen neuritischen Herden. Hier haben unsere Erfahrungen über die Ätiologie der Neuritis optici und

namentlich die mikroskopischen Befunde bei Fällen von cerebraler Lues klärend gewirkt und in den meisten Fällen eine Differentialdiagnose von der sogen. genuinen progressiven Sehnervenatrophie ermöglicht.

Daneben hatte auch das Krankheitsbild der multiplen Sklerose und die Beurteilung der Sehstörungen bei derselben gegenüber der anfänglichen Fixierung desselben durch Charcot eine erhebliche Erweiterung erfahren, und wir haben auch hier die Unterschiede kennen gelernt, welche die Affektion der Sehnerven bei dieser Krankheit von der einfachen progressiven Sehnervenatrophie unterscheiden lassen.

Dadurch ist die früher so häufige Diagnose der sogen. essentiellen oder genuinen progressiven Sehnervenatrophie, als eines für sich allein bestehenden Leidens, zurzeit fast gänzlich aus unserem Diagnosenregister verschwunden, und wir können jetzt da, wo wir der Diagnose einer progressiven Sehnervenatrophie sicher sind, selbst wenn zurzeit noch keine spinalen Symptome vorhanden sein sollten, im Laufe der weiteren Beobachtung das Hervortreten einer Tabes resp. Taboparalyse oder einer mit dieser kombinierten anderen cerebrospinalsn Krankheit mit grosser Sicherheit erwarten. Denn die einfache progressive Sehnervenatrophie ist lediglich ein der Tabes resp. Taboparalyse und verwandten Krankheitszuständen zukömmliches Krankheitssymptom, wobei die Differentialdiagnose von der einfachen und meist progressiven Atrophie bei Sclerose der A. carotis interna und ihrer Äste nicht unschwer zu stellen ist.

Klippel (1368) behauptet, dass die Opticusatrophie nur der Tabes, nicht aber der progressiven Paralyse zukomme, und führt dieses angeblich verschiedene Verhalten darauf zurück, dass bei der Tabes die peripheren, bei der Paralyse die centralen Neurone degenerierten. Die Ganglienzellen der Netzhaut werden dabei in Analogie zu den Spinalganglien gebracht.

Es darf wohl als sicher angenommen werden, dass Opticusatrophie nur bei denjenigen Paralytikern vorkommt, bei denen eine Komplikation mit einer Hinterstrangerkrankung vorliegt. Als ein Beispiel aus älterer Zeit diene der folgende Fall:

Westphal (1369) fand bei einem 33jährigen an allgemeiner Paralyse leidenden Manne eine Atrophie beider Sehnerven mit höchstens noch erhaltenem Lichtschein. Bei der Sektion wurde eine graue Färbung beider Sehnerven gefunden, dabei eine graue Degeneration der Hinterstränge.

Nach Voigt (1500) fand sich tabische Sehnervenatrophie 4mal bei Syphilitischen und 3mal bei Nichtsyphilitischen.

§ 471. Die Häufigkeit des Vorkommens der progressiven Sehnervenatrophie bei der Tabes ist früher von ophthalmologischer Seite sehr überschätzt worden. Erst seitdem zahlreiche und grössere Statistiken von neurologischer Seite veröffentlicht worden sind, hat man eine ungefähr richtige Vorstellung von der Häufigkeit des Auftretens der progressiven Sehnervenatrophie bei der Tabes erhalten. Uhthoff hat als Durchschnitt 10—15 % Opticusatrophie bei der Tabes berechnet. Um ein richtiges Prozentverhältnis hier zu erlangen, darf man sich vor allen Dingen nicht auf die An-

gaben der Augenkliniken stützen. Hier wird, wie die folgende Tabelle zeigt, das Prozentverhältnis zu hoch ausfallen, weil die Patienten gerade wegen der Sehstörung, nicht aber wegen anderer tabischer Symptome, die Augenklinik aufsuchen. So liefert z. B. die folgende Statistik aus Augenkliniken im Durchschnitt 45,2% Opticusatrophie bei Tabes:

v. Grosz (Ungarische Beitr. zur. Augenheilk. II. pag. 92. 1900)	= 38,52%	Opticusatrophie
v. Grosz (C. f. A. 1896. 181)	= 88,00 „	„
Berger (A. f. A. XIX. pag. 305)	= 43,4 „	„
Uhthoff (Gr. Saem II. Aufl. XI. pag. 184)	= 40,0 „	„
H. Cohn (Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Aug. 1902 Nr. 42)	= 42,0 „	„
Dillmann (Inaug.-Dissert. Berlin 1889)	= 42,0 „	„
Marbe (Inaug.-Dissert. Berlin 1900)	= 23,0 „	„

Während die folgenden Berichte von Nervenärzten im Durchschnitt nur 13% Opticusatrophie bei Tabes aufweisen:

Foulton Dudley (Journ. of nerv. and. ment. dis. 1902. April)	= 2 %	Opticusatrophie
Moeli (Charité Annalen VI. 188)	= 13,5 „	„
Cyon (bei Uhthoff. H. 5. p. 184 l. c.)	= 17,0 „	„
Kron (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. 303)	= 9,31 „	„
Leimbach (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 6 u. 9)	= 16,70 „	„
Erb (Jahresb. f. O. 1880. 272)	= 8,38 „	„
Strümpell (bei Uhthoff l. c. pag. 184)	= 10 — 15 %	„
Eulenburg (bei Uhthoff l. c. pag. 184)	= 8,5 %	„
Buzzard (Brit. med. Journ. 1893. 7. Oktober)	= 15,3 „	„
Remak (Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 14)	= 3,9 „	„
Gowers (bei Uhthoff. l. c. pag. 184)	= 13,0 „	„
Marina (Über mult. Augenmuskellähm. Leipz. u. Wien 1896)	= 12,6 „	„
Tumpowski (Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. X. H. 5 u. 6 pag. 767)	= 10,1 %	Opticusatrophie
Leimbach (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. Abt. 5 und 6. 1895)	= 16,75 „	„
Terrien (Neurol. Centralbl. 1905. p. 874)	= 15 „	„
Bernhardt (Virch. Arch. Bd. 84. Berl. klin. Wochenschr. 1895. pag. 60)	= 10,3 „	„
Marina (Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. 156)	= 9,78 „	„
Stock (Inaug.-Dissert. Würzburg 1898)	= 22,70 „	„
v. Sarbó (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 163)	= 30,4 „	„ b. Arb.
Walton (Boston med. Journ. 1889. August 1)	= 21,24 „	„
Erb (Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV, pag. 1)	= 12,28 „	„

Auch die Statistik der Siechenanstalten darf zur Beurteilung der Prozentverhältnisse der Opticusatrophie bei Tabes nicht herangezogen werden, denn Erblindung durch Opticusatrophie bei Tabes ist nicht selten die eigentliche Ursache für die Aufnahme solcher Individuen.

So fand Leri (1434) im Hospital de Bicêtre unter 124 Tabischen 33 an Opticusatrophie Erblindeten.

§ 472. Was das Verhältnis der Opticusatrophie zur Häufigkeit der anderen spinalen und cerebralen Symptome bei Tabes anbelangt, so möge hier die folgende Zusammenstellung von Leimbach (1370) Erwähnung finden:

Leimbach fand auf Grund von 400 Krankengeschichten folgende Häufigkeit von Tabessymptomen im Frühstadium:

Fehlen der Sehnenreflexe = 93%.
Schwanken bei geschlossenen Augen = 88,75%.
Lanzinierende Schmerzen = 88,25%.
Blasenstörungen = 80,5%.
Ataxie der Beine = 74,75%.
Störung der Pupillenreaktion = 70,25%.
Parästhesien in den Beinen = 64,5%.
Schwächegefühl in den Beinen = 62,25%.
Veränderungen der Pupillenweite = 48,75%.
Verlangsamung der Schmerzleitung = 36,5%.
Hypalgesie in den Beinen = 33,75%.
Gürtelgefühl = 31%.
Vorübergehendes Doppelsehen = 26,5%.
Herabsetzung der Tastempfindung in den Beinen = 23,25%.
Ulnarisparästhesien = 16,5%.
Augenmuskellähmung und Ptosis = 16,0%.
Opticusatrophie = 16,75%.
Nachdauer des Schmerzes an den Beinen = 6%.
Krisen = 5,2%.
Arthropatien = 1,75%.

Lawford (1371) fand in 7 Fällen von progressiver Paralyse mit Opticusatrophie fünfmal Erscheinungen von spinaler Sklerose, einmal Tabes, einmal Lateralsklerose. In weiteren 22 Fällen von progressiver Paralyse wurde dreimal Opticusatrophie beobachtet, jedesmal mit spinalen Erscheinungen.

Das männliche Geschlecht ist dem weiblichen gegenüber ganz besonders bevorzugt.

§ 473. Was das Lebensalter anbelangt, in welchem wir der progressiven Sehnervenatrophie am häufigsten begegnen, so hängt dies selbstverständlich von den Zeitabschnitten ab, in welchen die Tabes zumeist hervorzutreten pflegt. Dies ist aber bei den nahen Beziehungen dieser Krankheit zur Syphilis gewöhnlich 5—15 Jahre nach der Infektion, also zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre der Fall. So stellte Karger (1372) 117 Fälle aus Mendels Poliklinik zusammen. Die Erkrankung trat nur ausnahmsweise vor dem 20 und nach dem 50. Lebensjahre ein.

Marbe (1373) teilt mit, dass unter 100 Fällen von Tabes 68% in das 4. und 5. Dezennium fielen.

Nach Dillmann (1374) ist das Alter von 40—50 Jahren als das von der Tabes am meisten bevorzugte anzusehen.

Erb fand das Maximum im Alter von 31—40 Jahren.

Althaus in jenem von 30—39 Jahren.

Topinard zwischen 35 und 50.

Hinsichtlich der Opticusatrophie gibt Peltesohn (1375) folgende Zusammenstellung:

1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	
—	3	5	25	26	15	4	Jahren.

Berger (1376) veröffentlicht folgende Tabelle:

Im Alter von	Im ganzen	Luetische	Nichtluetische	Mit Augenmuskellähmungen	Mit Sehnervenatrophie
15—20 Jahren	1	—	1	—	—
21—25 „	4	2	2	2	1
26—30 „	8	3	5	2	3
31—35 „	18	7	11	7	10
36—40 „	11	2	9	8	7
41—45 „	33	20	13	18	19
46—50 „	14	4	4	7	7
51—55 „	7	4	3	2	1
56—60 „	5	3	—	1	4
61—65 „	—	2	—	—	—
66—70 „	—	—	—	—	—
71—75 „	2	—	—	—	—

In jedem dieser Zeitabschnitte kann sich die Tabes mit Opticusatrophie komplizieren.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, den Beginn der Opticusatrophie bei einem 70jährigen Tabiker zu beobachten. Derselbe gab an, dass seine Sehschärfe seit einiger Zeit stark in Abnahme begriffen sei. Seit 1 Jahre habe er viel über Rheumatismus mit durchschiessenden Schmerzen in den Beinen Klage zu führen. Gelegentlich habe er auch an Magendruck und Kopfschmerzen zu leiden. Vor 30 Jahren hatte er Syphilis gehabt. Seine Frau hatte 1 Abort, die Ehe blieb sonst kinderlos. Es bestand atrophische Verfärbung beider Papillen.

Das Gesichtsfeld war unregelmässig konzentrisch verengt mit Reduktion der Farbengrenzen, die Papillen unter mittelweit und reflektorisch starr auf Licht. Die Sehschärfe war wegen angeborener Linsentrübungen ohne spezielle Bedeutung. Der Vorderarm- und Trizepsreflex fehlten, dagegen waren die Patellarreflexe lebhaft, eher gesteigert. Kein Babinski, kein Romberg. Abdominalreflexe lebhaft. Hitzigsche Zone. An der Aussenseite der Oberschenkel analgische Punkte.

Die Tabes infantum.

§ 474. Erst seit der Publikation Remaks (1377) wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf die infantile Tabes gelenkt, und es häuften sich die einschlägigen kasuistischen Mitteilungen. 1905 waren schon 60 Fälle in der Literatur niedergelegt. In einer ausführlichen Arbeit kam Köster (1583) zu dem Resultat, dass im Prinzip die Tabes der Kinder und der Erwachsenen dieselbe Krankheit sei. Nur im Verlaufe und im symptomatologischen Aufbau zeigten sich abweichende Momente.

Das häufigste ätiologische Moment sei die hereditäre Lues. In der ersten Zeit der beginnenden Geschlechtsreife setze dann die Kindertabes ein.

Um einen Einblick in die Symptomatologie der Kindertabes zu erhalten, geben wir im folgenden einen Überblick über die uns zugänglichen einschlägigen Fälle:

Remak (1377).

Fall I. 12jähriges Mädchen. Vater syphilitisch. Im 9. Jahre Fall auf den Kopf mit einer Wunde am Hinterhaupt und vorübergehender Bewusstlosigkeit. Vor 2 Jahren links Ptosis, ferner Doppeltsehen und Abnahme des Sehvermögens. Beiderseits S = 1/2, später S = 1/6 und 1/14; Gesichtsfeldeinschränkung, mässig weit vorgeschrittene Sehnervenatrophie mit geringer Verengung der Centralgefässe. Ausserdem bestanden Gürtelgefühl, Mangel der Patellarreflexe, Blasenstörungen. Hereditäre Lues.

Fall II. 14jähriger Knabe. Fingerzählen rechts auf 10′, links auf 5′. Gesichtsfeldeinschränkung, die Sehnerven in mehr als mittlerem Grade atrophisch und grünlich verfärbt. Vor einem Jahre Enuresis nocturna. Seit 1/2 Jahr Inkontinenz, keine Spur von Ataxie etc. Das Kniephänomen fehlte beiderseits.

Fall III. 16jähriger Knabe. Beide Sehnerven atrophisch und grünlich verfärbt, S auf Fingerzählen beiderseits herabgesetzt, Gesichtsfeldbeschränkung. Bei dem syphilitisch infizierten Vater wurde Tabes im ersten Stadium konstatiert. Der Sohn litt vor 3 Jahren an Enuresis nocturna, Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten, das Kniephänomen fehlte vollständig. Hereditäre Lues.

Westphal (1387) teilte mit, dass bei einem 15jährigen Mädchen eine Abnahme des Sehvermögens mit ophth. sichtbarer Atrophie der Sehnervenpapille aufgetreten sei, gleichzeitig mit den Erscheinungen der progressiven Paralyse, wie Pupillenstarre, Pupillendifferenz, apoplektiforme Anfälle, paralytische Sprache, zunehmende Demenz usw. Die anatomische Untersuchung ergab Schwund der Tangentialfasern in der Rinde, sowie Degeneration der Hinter- und Seitenstränge. Die Patientin war hereditär belastet; die Mutter zeigte ebenfalls die Erscheinungen der Paralyse.

Marbe (1373) berichtete über 2 Fälle von juveniler Tabes, von denen der eine (14jähr. Mädchen) von Kutner (Inaug.-Dissertation, Berlin 1900) beschrieben ist und der andere (8jähr. Mädchen) bei weiten, reaktionslosen Pupillen eine totale Opticusatrophie aufzuweisen hatte.

Linser (1378). Bei einem 34jähr. Mädchen, virgo, dessen Vater sich 1867 luetisch infizierte, 1 Jahr später das Kind zeugte und an progressiver Paralyse zugrunde ging, bestanden seit dem 15. Lebensjahre Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Vor etwa 10 Jahren in beiden Lungenspitzen geringe Infiltrationen und Parästhesien in verschiedenen Körperteilen. 1896 Abnahme der Sehschärfe und vorübergehende Lähmungserscheinungen. Zuletzt fanden sich: Pupillendifferenz, Reaktionslosigkeit der rechten Pupille auf Licht und Akkommodation, Rombergsches Symptom, Verlust der Patellarreflexe. Sensibilität für alle Qualitäten normal.

Es handelte sich also offenbar um eine auf dem Boden der hereditären Lues entstandene juvenile Tabes, deren Frühsymptome sich ungefähr in der Pubertätszeit zuerst bemerkbar gemacht hatten.

Nonne (1379) Fall IV. Ein jetzt 15jähriger Knabe wurde im 5. Lebensjahre extragenital syphilitisch infiziert. Einige Monate später wurden beide Eltern in einer Hamburger Poliklinik an primärer und sekundärer Syphilis behandelt. Der Knabe erkrankte im 10. Jahre an doppelseitiger Opticusatrophie, und wurde damals schon Tabes diagnostiziert (reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen, tabische Sensibilitätsstörungen). Der Vater sowohl, wie die Mutter sind zurzeit manifest tabisch.

Margoulis (1380). 8jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren an Blasenstörungen litt, bietet die typischen Symptome der Tabes (lichtstarre Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe

sowie der Achillesreflexe, Incontinentia urinae und Atrophia N. opt. Zeichen von hereditärer Lues waren nie vorhanden. Beide Eltern leugnen syphilitische Infektion. Der Vater leidet an Tabes, die Mutter an Lues (Gumma) cerebri.

E. Mendel (1381). I. 12jähriges Mädchen, dessen Vater die Mutter syphilitisch infiziert hatte; letztere hatte 4 mal abortiert. Von 3 lebenden Kindern ist Patientin das älteste. Im 10. Jahre Enuresis nocturna und diurna, dann Diplopie, späterhin Atrophia nervi optici, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, Westphalsches Zeichen. Im Laufe von 10 Jahren stetige Verschlimmerung: Amaurose, Ataxie bis zur völligen Lähmung der Beine Ataxie der Hände. Incontinentia alvi.

II. 21jähriger Patient kommt Januar 1893 zur Untersuchung. Vater, an Dementia paral. gestorben, war noch in der Ehe an einer ansteckenden Krankheit leidend. Patient hat, wie 2 Geschwister, nach der Geburt an einem durch Quecksilberbäder geheilten Blasenausschlag gelitten. Im 11. Jahre Sehschwäche, nach wenigen Jahren völlige Amaurose, seit 2 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen, bisweilen Ischurie, leichte Inkontinenz. Patient hat noch nie eine Erectio penis, noch keine Pollution gehabt. Status: Hutchinsonsche Zähne, Pupillendifferenz und -starre. Atrophia nerv. optic. Westphalsches Zeichen. Hypalgesie an den Beinen und Störungen des Tastgefühls.

Marburg (1382) beobachtete bei einem 2jährigen Mädchen, dessen Vater vor zwanzig Jahren Lues akquiriert hatte, einen tabetiformen Symptomenkomplex, wobei auch die Möglichkeit einer hereditär luetischen Erkrankung vorlag. Es fand sich eine Sehnervenatrophie, Pupille $R < L$, enge und träge reagierend.

Marburg (1383) berichtet über einen Fall von juveniler Tabes bei einem 10jährigen Knaben, wobei Sehnervenatrophie, rechtsseitige Pupillenstarre und linksseitige träge Pupillenreaktion festgestellt wurden, ausserdem Westphalsches und Rombergsches Symptom. Der Knabe war im Alter von $1^1/_2$ Jahren von einer syphilitischen Amme angesteckt worden.

Koester (1384 und 1385).

Fall 1. Ein Mädchen erkrankte im 7. Lebensjahre mit Abnahme der Sehschärfe, die in ca. 4 Jahren zur Erblindung führte (Opticusatrophie). Gleichzeitig mit dem Beginn der Sehschwäche traten lanzinierende Schmerzen auf. Im 10. Lebensjahre stellte sich für kurze Zeit eine Schwäche des Sphincter vesicae ein. Bei der ersten Untersuchung, fünf Jahre nach dem Krankheitsbeginn, fanden sich Anisocorie, teils reflektorische, teils absolute Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, leicht stampfender Gang, Schwanken bei Augen-Fussschluss. Fehlen einer ausgesprochenen Ataxie beim Gehen und Hypalgesie im linken Peroneusgebiet vervollständigten das Bild. Nach zweijähriger Beobachtung keine Änderung bis auf Besserung des Allgemeinbefindens durch kräftige Kost und Eisen. — Blindenanstalt.

Fall 2. Ein Knabe erkrankte im 6. Lebensjahre mit Abnahme der Sehkraft, die in ca. 7 Jahren zur Erblindung führte. Es fanden sich neun Jahre nach dem Krankheitsbeginn Anisocorie, absolute resp. reflektorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, fast völliger Verlust des linken bei normalem Verhalten des rechten Patellarreflexes. Analgesie der Unterschenkel, Abstumpfung des Berührungsgefühles an den Zehen. Gang nur bei Ermüdung schleudernd, Romberg angedeutet. Eigentliche Ataxie fehlte. Acht Jahre nach Beginn der Krankheit die ersten Schmerzen und angedeutete Parese des Sphincter vesicae. Während einjähriger Beobachtungszeit keine Änderung. — Blindenanstalt.

Fall 3. Ein Mädchen erkrankte mit 10 Jahren an reissenden Schmerzen in fast allen Gliedern. Mit ca. 13 Jahren Abnahme der Sehkraft, die in einem Jahre zur Erblindung führte (Opticusatrophie). Absolute Pupillenstarre des einen, nach fast drei Jahren auch des anderen Auges. Bei der ersten, zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginn erfolgten Untersuchung, fand sich Unsicherheit des Ganges auf dem Kreidestrich, während beim freien Gange Ataxie fehlte. Verlust der Patellarreflexe und eine angeborene Imbecillität. Keine objektiven Gefühlsstörungen. Die Schmerzen verloren sich in den Gliedern nach im ganzen dreijährigem Bestehen für immer. Nach dreijähriger Beobachtungsdauer, d. h. fünf Jahre nach dem ersten Auftreten der reissenden Schmerzen, die ersten psychischen Störungen

(hypochondrische Halluzinationen des Gemeingefühles, literale Ataxie, läppische Handlungen, Schimpfen, Unreinlichkeit). Allmählicher Verfall des Intellektes. Fast vier Jahre nach der ersten Untersuchung ist die Tabes noch unverändert. Jetzt zeigt sich zum ersten Male im rechten Arm und beiden Beinen ein spastischer Widerstand. Nach einem weiteren Jahre ist völlige Verblödung eingetreten unter Zunahme der Spasmen. Nach im ganzen sechsjähriger Beobachtung, also acht Jahre vom ersten Krankheitsbeginn gerechnet, trat der Tod ein.

Saenger (1386).

I. 16jähriges Mädchen mit progressiver Opticusatrophie, Sensibilitätsstörungen, leichter Ataxie, geistiger Verfall. Mutter sicher luetisch. (Taboparalyse.)

II. 13jähriger Junge, früher guter Schüler, blieb allmählich geistig zurück. Gesteigerte Sehnenreflexe, analgetische Zonen an den Unterschenkeln, reflektorische Pupillenstarre, Abblassung des Opticus. (Taboparalyse.)

A. Hildebrandt (1388). Die Krankheit, die bei dem jetzt 21jährigen Mädchen im 9. Lebensjahre, angeblich nach Fall auf den Hinterkopf, begonnen hatte, zeigte fast alle Symptome der Tabes, Starrheit der Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe, starke Ataxien in Armen und Beinen, verbunden mit Herabsetzung der motorischen Kraft und der Sensibilität. Zugleich bestand beiderseits Opticusatrophie und Abducensparese. Syphilis war so gut wie sicher ausgeschlossen. Beide Eltern und drei Geschwister gesund.

Hartmann (1389) schliesst zunächst aus der vorzeitigen Geburt (8 Monate) der zur Beobachtung gelangten Kranken, sowie dass die Mutter eine tote Frucht in 9 Monaten geboren hatte, auf das Vorhandensein einer hereditären Lues, und deutet die vorhandenen Erscheinungen im Sinne einer Tabes juvenilis.

Die 20jährige Kranke litt seit ihrem 13. Lebensjahre an neuralgiformen Gesichtsschmerzen, seit dem 17. Lebensjahre an Sehnervenatrophie (links Fingerzählen in $1^1/_2$ m, rechts: $S = {}^4/_{20}$). Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Geringer Hippus der Iris. Westphalsches und Rombergsches Phänomen.

Auch Lewit (1397) berichtet über juvenile Tabes mit Atrophia nerv. opt. utriusque auf hereditär luetischer Basis.

v. Halban (1390) bringt 5 Fälle von juveniler Tabes. Fall I: Hereditäre Lues, 20jähriges Mädchen, die Mutter an progressiver Paralyse gestorben, der Vater hat refl. Pupillenstarre. Beginn der Erkrankung im 16. Lebensjahre. Beiderseits Opticusatrophie, Argyll Robertsonsches und Westphalsches Zeichen, Sensibilitätsstörungen am Thorax.

v. Rad (1391) berichtet über zwei Fälle von infantiler Tabes, wobei in einem derselben die hereditäre Lues zweifellos und in dem anderen dieselbe höchstwahrscheinlich war. In beiden Fällen bestand Pupillendifferenz, träge bezw. mangelnde Pupillenreaktion und in dem ersteren vorgeschritteneren Falle auch Sehnervenatrophie.

Zählt man zu diesen noch die Fälle von Hirtz und Lemaire (1392), Cantonnet (1393), v. Dydynski (1394), Gumpertz (1395), Strümpell (1396) ohne Sehnervenatrophie, so erhalten wir eine Zusammenstellung von 31 Fällen von juveniler Tabes, unter welchen 22 an hereditärer und 2 an erworbener Lues litten, bei 3 Fällen war es zweifelhaft, ob Lues vorlag, 3 hatten sicher keine Lues und in einem Falle bestand hereditäre Tabes. Unter diesen 31 Fällen von juveniler Tabes waren 19 mit beiderseitiger Opticusatrophie behaftet.

Marburg (1383) stellte 34 Fälle von juveniler Tabes aus der Literatur zusammen. Unter diesen waren 19 weibliche und 15 männliche Kranke. In 22 Fällen war hereditäre und in 4 Fällen erworbene Lues vorausgegangen. Die Beteiligung des Opticus war eine häufige und früh einsetzende.

Auf Grund dieser Zusammenstellung können wir wohl die progressive Sehnervenatrophie als das wichtigste Symptom der Kindertabes ansehen. Der Verlauf des Sehnervenschwundes ist in der Regel ein recht langsamer. Erst im Verlaufe von mehreren Jahren entwickelt sich aus der Sehschwäche eine völlige Erblindung. Köster gibt an, dass in seinem 3. Falle nach 1 Jahr, im 1. Falle nach 4 und im 2. Falle sogar erst nach 7 Jahren völlige Erblindung eingetreten sei. Ob der langsame Verlauf der infantilen Tabes und die Art der Symptomenverknüpfung mit der Sehnervenatrophie zusammenhängt, steht dahin; ist doch die klinische Erfahrung wohl bekannt, dass bei Erwachsenen mit frühzeitig aufgetretener Sehnervenatrophie der Verlauf der Tabes ein auffallend langsamer ist. Auch Köster sagt, dass die langsame, zur vollen Erblindung führende Sehnervenatrophie im Beginne der Erkrankung auffallend häufig vorkomme. Bruns (1584) sieht in der Häufigkeit des Vorkommens der Sehnervenatrophie ein geradezu besonders typisches Merkmal der Kindertabes. Fast immer sei die Sehnervenatrophie, wenn sie vorkomme, das erste Symptom derselben.

Was die anderen Symptome der Kindertabes anbelangt, so geht aus den mitgeteilten Krankheitsgeschichten hervor, dass in der Regel die Patellar- und Achillesreflexe fehlen, und dass Pupillendifferenz und reflektorische Lichtstarre meistens ebenso wie Krisen verschiedener Art und Blasenstörung vorkommen. Lanzinierende Schmerzen, Augenmuskellähmungen, Arthropatien und Sensibilitätsstörungen sind seltener. Sehr selten findet man ausgesprochene Ataxie Nach Köster gesellt sich recht oft zur Kindertabes die Paralyse.

Für die Differentialdiagnostik kommt die hereditäre Friedreichsche Ataxie, die Hérédoataxie cerébelleuse, die cerebrale Lues und die multiple Neuritis in Frage. Die erste Krankheit ist durch die vorhandene Ataxie, die Sprachstörung, den Nystagmus und das familiäre Auftreten sehr leicht zu unterscheiden. Die Hérédoataxie cerébelleuse weist manchmal auch Opticusatrophie und Pupillenstarre auf, sie ist aber durch die Ataxie und die gesteigerten Sehnenreflexe leicht von der Kindertabes zu unterscheiden. Schwieriger schon liegen die Verhältnisse bei der cerebrospinalen Lues, wenn dieselbe unter dem Bilde der Pseudotabes luetica verläuft. Jedoch findet man in diesen Fällen niemals eine progressive Sehnervenatrophie, ebenso wenig bei der multiplen Neuritis. Im übrigen haben wir neuerdings durch die serologische und cytologische Untersuchung des Liquors und des Blutes ein gutes Unterscheidungsmerkmal an der Hand. Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion spricht gegen das Vorhandensein einer Friedreichschen Tabes, einer Hérédoataxie cerébelleuse und multiplen Neuritis.

Das Auftreten und die Entwickelung der progressiven Opticusatrophie.

§ 475. Die Grundkrankheit beginnt meist in unverfänglicher Weise, ja sie kann unerkannt schon lange bestehen, weil manche Symptome, z. B.

Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe sich erst bei einer ärztlichen Untersuchung ergeben, andere aber mit Sensibilitätsstörungen und Schmerzen nicht pathognomonisch sind.

So berichtet Bürstenbinder (1398) über einen 45jährigen Ingenieur, der wegen eines Bindehautkatarrhs, der ihm seit kurzem das Gefühl eines leichten „Schattens über den Augen" verursachte, sich vorgestellt hatte. Die Untersuchung der Augen ergab bei normalem Sehvermögen, Augenspiegelbefund und Gesichtsfeld nur eine Conjunctivitis und nicht ganz runde Pupillen, die reflektorisch starr waren, während die Reaktion auf Konvergenz sich erhalten zeigte. Früher Ulcus durum. Seit mehreren Jahren angeblich Rheumatismus in den Beinen. Patient hielt sich für absolut gesund. Die Patellarreflexe fehlten aber. Ein Jahr später bemerkte er, dass er die Gegenstände auf der einen Seite hin schlechter sehen konnte. Das Sehvermögen war links noch $^6/_6$, rechts $^6/_9$, das Gesichtsfeld links ziemlich erheblich, rechts stark eingeschränkt. Ophthalmoskopisch fand sich Opticusatrophie.

Vielgestaltig ist der Anfang auch dadurch, dass der Krankheitsprozess an verschiedenen Punkten des Centralnervensystems gleichzeitig einsetzen kann. Man hat versucht, auch in dieser Beziehung gewisse Bilder abzugrenzen: R. Remak unterschied 6 Formen, Cyon 3 Formen: 1. Die basale, 2. die cervikale und 3. die dorsale Form der Tabes. Während Erb sich gegen die Aufstellung von verschiedenen Formen der Tabes aussprach, da man nicht berechtigt sei, aus dem zufälligen Sitze einen Grund zur Unterscheidung verschiedener Formen anzunehmen, wollen Leyden und Goldscheider an der cerebralen und cervikalen Form festhalten. Unter der ersteren verstehen die beiden letztgenannten Autoren eine solche, bei der beinahe ausschliesslich der Olfactorius, Opticus, Acusticus, Glossopharyngeus, der Trigeminus, die Augenmuskelnerven und der Hypoglossus befallen werden (Topinards forme cérébrale). Bei der cervikalen Tabes werden hauptsächlich die oberen Extremitäten betroffen. Die Patellarreflexe können vorhanden sein. Nicht selten bestehen gastrische Krisen. Es kommt eine absteigende Entwickelung vor, indem erst spät lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten auftreten. Die Pupillen sind fast stets beteiligt. Nicht immer der Sehnerv und die Augenmuskelnerven.

Bei der Tabes cérébrale oder supérieure ist der Sehnerv unregelmässig affiziert.

Dejerine (1399) fand unter 166 Tabesfällen nur einen, in welchem das Leiden in den oberen Extremitäten begonnen hatte und auf diese beschränkt blieb. Dabei bestanden Lähmungen der Augenmuskeln und Sehnervenatrophie. Bei der Sektion fand sich eine ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge im Hals- und oberen Dorsalteil.

In Howards (1400) Falle handelte es sich um einen 55jährigen, syphilitisch nicht infizierten Patienten, der im Jahre 1883 eine Augenmuskellähmung erst links, dann rechts bekam. Ein Jahr später trat Sehschwäche, dann Sprach- und Kaustörung auf, der Unterkiefer sank allmählich herab, das Schlucken wurde schwer; im weiteren Verlaufe entwickelten sich Impotenz, Taubheit, Gehstörungen und quälende Parästhesien im Trigeminusgebiet. Es bestand Opticusatrophie, reflektorische Pupillenstarre, Anästhesie in beiden Rami I des Trigeminus, Atrophie der rechten Zungenhälfte, Parese beider unteren Faciales, Verlust der Kniereflexe. Patient starb zwei Monate nach der Untersuchung plötzlich an Herzlähmung.

Blochs (1401) 55jähriger Kranker bot die Erscheinungen der Tabes dorsalis mit Bulbusparalyse dar und zeigte vielfache Augenmuskellähmungen und eine Sehnervenatrophie mit Erblindung. Rechts bestand eine unvollständige Ptosis, Lähmung des Abduzens, Rectus. sup. und internus, sowie Parese des M. rectus infer. Links Parese sämtlicher Augenmuskeln. Beide Pupillen lichtstarr, die linke etwas weiter als die rechte.

Auch Pfeifer (1402) berichtet über eine mit verspäteter Geschmacksempfindung einhergehende und vorwiegend cerebrale mit bulbärparalytischen Symptomen beginnende Tabes. Von okularen Erscheinungen fanden sich Augenmuskellähmungen, reflektorische Pupillenstarre und Sehnervenatrophie.

§ 476. Es ist eine von fast allen Autoren anerkannte Tatsache, dass die Sehnervenatrophie meist, wenn auch nicht ausschliesslich im Frühstadium der Tabes aufzutreten pflegt, so fand Berger (l. c. 1376):

1. im präataktischen Stadium 29 mal Opticusatrophie
2. im ataktischen „ 12 „ „
3. im paralytischen „ 3 „ „
4. Unbestimmt in welchem „ 12 „ „

Alzheimer (1403) fand bei 41 Kranken der Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse 5 mal Opticusatrophie.

Westphal (1404) erzählte die Krankengeschichte eines Mannes, bei welchem im Verlaufe von fünf Jahren zuerst anscheinend nur Hypochondrie, aber von Anfang an Fehlen des Kniephänomens, 2—3 Jahre vor Beginn der Manie die Opticusatrophie, 1½ Jahre vor Ausbruch der Manie völlige Blindheit aufgetreten war. Beide Optici blass.

Die Sektion ergab chronische Entzündungserscheinungen an den Hirnhäuten, Arterien zum Teil sklerosiert, Optici atrophisch, im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge vom Hals- bis Lendenteil und zwar so, dass die Degeneration im Dorsalteil fast die ganzen Hinterstränge betraf, im Hals- und Lendenteil einen ungefähr den Hinterhörnern parallelen Streifen bildete, welcher die hintere Peripherie nicht erreichte. Die hinteren Wurzeln waren grösstenteils grau durchscheinend.

Meist wird die Opticusatrophie konstatiert, wenn auch schon andere tabische Symptome sich nachweisen lassen. Nach

v. Sarbó (1405) sind es von den Frühstadien meistens die lanzinierenden Schmerzen (67,5%), welche den Reigen eröffnen. Normaler Augenhintergrund fand sich in 39%, Veränderungen in 61% und zwar in 30,6% Abblassung und in 30,4% Atrophie des Opticus. Beide Erscheinungen kamen in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten 5 Jahre zur Beobachtung und sind demnach zu den Frühsymptomen zu zählen. Später traten sie meistens nicht mehr hinzu. Augenmuskellähmungen wurden in 10,5% bemerkt und waren Abduzens und Okulomotorius in gleicher Häufigkeit betroffen.

Mann (1406) berichtet über 165 Fälle von Tabes. Von Sehnervenatrophie wurden 33⅓% beobachtet, unter diesen waren 27,2% ataktisch.

Hammer (1407) bringt statistische Angaben über 728 Fälle von Tabes. Die ersten Krankheitserscheinungen betrugen in

68,31% = lanzinierende Schmerzen,
10,38% = Augenmuskellähmungen,
4,91% = Sehnervenatrophie,
3,63% = Blasenstörung,

3,11 % = gastrische Krisen,
1,81 % = Ataxie,
2,07 % = Parästhesien.

Buzzard (1408) beobachtete einen Kranken, bei dem die Atrophie 15 Jahre lang bestand und nur Fehlen des Kniephänomens und lanziniende Schmerzen für den tabischen Ursprung sprachen.

Was dabei die anderen okularen Störungen anbelangt, so zeigten nach Marbe (1373) unter 100 Fällen von Tabes

Reflektorische Pupillenstarre = 77 Fälle
Fehlen des Kniephänomens = 36 „
Augenmuskellähmungen = 33 „
Atrophia nervi optici = 23 „

O. Förster (1409) hat 27 Fälle von Tabes (13 Männer, 14 Frauen) im präataktischen Stadium (das Rombergsche Phänomen fehlte vollständig) untersucht.

Als Initialsymptome waren an okularen Störungen vorhanden:
14 mal Opticusatrophie,
5 mal Diplopie (3 mal mit und 2 mal ohne Opticusatrophie),
24 mal reflektorische Pupillenstarre (je 12 mal mit und ohne Opticusatrophie),
18 mal Veränderungen in der Weite der Pupille (10 mal ohne und 1 mal mit Opticusatrophie),
9 mal Ungleichheit der Pupillen (5 mal ohne und 4 mal mit Opticusatrophie),
4 mal Lähmung oder Trägheit des M. sphincter iridis (je 2 mit und ohne Opticusatrophie),
21 mal Anomalien der Augenbewegungen (11 mal ohne und 10 mal mit Opticusatrophie).

Mott (1410) teilt an der Hand eines umfangreichen Materiales mit, dass bei Beginn der Tabes 12,3 % Augenmuskel- und 10 % Opticuserkrankungen gefunden worden seien.

§ 477. Wie die folgenden Fälle beweisen, unterliegt es jedoch keinem Zweifel, dass die Sehnervenatrophie als einziges und selbst viele Jahre für sich allein bestehendes Initialsymptom der Tabes auftreten kann, eine Erscheinung, die in diagnostischer Hinsicht und hinsichtlich des Vorkommens einer s. g. genuinen Opticusatrophie nicht genug hervorgehoben zu werden verdient.

Nettleship (1411) berichtet über einen Fall von Atrophie der Sehnerven mit Amaurose, welche der allgemeinen Paralyse vorausgegangen war.

Pinters (1412) berichtet über Opticusatrophie als Frühsymptom von Paralyse.

Nicolai (1413). In 7 von 18 Fällen von Opticusatrophie bei Tabes waren die durch die Sehnervenatrophie bedingten Störungen die ersten tabischen Symptome.

Pershing (1414) teilt 5 Fälle von Tabes dorsalis mit, in welchen Sehnervenatrophie das erste und längere Zeit fast das einzige Symptom der später sich weiter entwickelnden Erkrankung bildete.

Nach Hoffmann (1415) ist in allen Fällen die Sehnervenatrophie ein frühes, in seinen Fällen I, III, IV, V und VI ausdrücklich das früheste Merkmal der kommenden schweren Erkrankung gewesen.

Wir sehen ferner, dass sich in seinen Fällen III, IV und V der ganze Prozess der Opticusatrophie erst vollständig abspielte von der leichten Amblyopie bis zur völligen Amaurose, ehe die übrigen Tabessymptome eintraten, und die letzteren auch erst nach geraumer Zeit.

§ 478. Was den Zeitraum anbelangt, in welchem die Sehnervenatrophie dem Auftreten anderer tabischer Erscheinungen vorausgehen kann, so teilt Gowers (1416) mit, dass er in einem Falle die Sehnervenatrophie 20 Jahre, in einem anderen 15 Jahre der Ataxie vorausgehend, beobachtet habe.

Ebenso berichtet Charcot (1417) über Fälle, bei denen die durch tabische Sehnervenatrophie bedingte Amaurose 10 Jahre lang das einzige Symptom der Tabes gewesen war.

Förster, G. J. VII, 131 erzählt von einem Kaufmann, der durch Atrophia nervi optici völlig erblindet drei Jahre lang täglich mehrmals und nur an einer Hand leicht geführt, seinen Weg zum Kontor zurückgelegt habe. Keine Spur von anderen Tabessymptomen sei bei ihm zu finden gewesen, bis er eines Tages bemerkt habe, dass er, wenn er sich beim Waschen bückte, nicht mehr feststehen könne. Bei der vorgenommenen Untersuchung ergab sich partielle Hautanästhesie an beiden Oberschenkeln. Rasch traten dann auch die anderen Symptome hinzu und der Mann ging nach zwei Jahren an seinem Leiden zugrunde.

In den sechs von Bernhardt erwähnten Fällen konnte man bei dem einen glauben, es mit einer selbständigen Erkrankung zu tun zu haben. 6—7 Jahre bestand die Opticusatrophie scheinbar ganz allein für sich, ehe überhaupt die übrigen Symptome der Tabes sich bemerkbar machten.

Spiller (1419). Fall I. 45jähriger Küfer, bei dem vor acht Jahren das Augenlicht schwand, erst vor fünf Jahren Schmerzen in der Lendengegend auftraten und in den letzten drei Jahren der Gang unsicher wurde. Blasenstörung und Gürtelgefühl fehlten. Lues nicht ausgeschlossen. Ataxie fehlte in den Armen, in den Beinen war sie nur gering. Patellarreflex links nicht vorhanden, rechts nur schwach. Sensibilität normal. Beiderseits bestand Opticusatrophie.

In dem von Kiesselbach (1420) beschriebenen Falle I ging die Sehnervenatrophie den übrigen tabischen Symptomen um ein halbes Jahr voraus.

Uhthoff (1421) berichtet über folgenden Fall: 1876 erblindete der Patient D. 45 Jahre alt, im Verlaufe von ca. $1^1/_2$ Jahren auf beiden Augen unter dem Bilde der progressiven Sehnervenatrophie. 1878 wurde das Fehlen des Kniephänomens und hochgradige Verengerung der Pupillen bei fehlendem Lichtschein konstatiert. Im übrigen gar keine spinalen Symptome zu dieser Zeit (Dr. Adamkiewiz). In den folgenden Jahren stärkere, nur zeitweise „rheumatische" Schmerzen in den Beinen, hauptsächlich beim Witterungswechsel. Die Schmerzen hatten nicht den Charakter der typisch lanzinierenden.

1881 zeigte sich nur Taubheit und Kriebeln in den Beinen, sonst fehlten alle Symptome; Intelligenz und Gedächtnis des Kranken zeigten keine besondere Abnahme.

Erst im Januar 1884 (also fast 8 Jahre nach der Erblindung) wurde Patient auffallend still und teilnahmslos. Ende Februar machte diese Depression einer maniakalischen Erregung Platz (namentlich in sexueller Hinsicht), ferner Grössenideen, hochgradige Abnahme der Intelligenz. Tod 1. April. Sektion: Paralyse.

Jene lange dauernden Vorläuferstadien der Tabes mit Sehnervenatrophie gehören jedenfalls zu den Seltenheiten. Es werden dieselben wohl, je mehr sich unsere Diagnostik verfeinert, auch mehr und mehr an Zahl der Jahre beschränkt werden.

§ 479. Was die ungefähre Zeitfolge anbelangt, in welcher sich der Verfall der Sehkraft durch Opticusatrophie dem Auftreten der übrigen tabischen Erscheinungen im allgemeinen einordnet, so berichtet darüber Karger (1372) an der Reihe von 117 Tabesfälle aus Mendels Poliklinik:

Als erstes Zeichen im Initialstadium treten meist lanzinierende Schmerzen in den Unterextremitäten auf. Dieselben waren in 117 Fällen nur 24 mal nicht vorhanden und gingen in einigen Fällen bis zu 20 Jahren den anderen Symptomen voraus, in der Mehrzahl aber nur 3—5 Jahre.

Meirowitz (1422) ordnet die Frühsymptomen der Tabes in folgender Weise: Opticusatrophie, Verlust des Kniephänomens, reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, Analgesie, Blasenschwäche, Gürtelgefühl, gastrische Krisen, Hirnnervenlähmung, Arthropathien.

Die Annahme, dass eine Opticusatrophie allein schon zur Diagnose genüge, dürfte mindestens als unberechtigt bezeichnet werden.

Nach Dillmann (1374) war unter 100 Tabesfällen bis 23,7 % die reflektorische Pupillenstarre ein sehr frühes, wenn nicht gar das allererste Symptom der Tabes.

Leri (1423) untersuchte das zeitliche Auftreten der tabischen Erscheinungen im Verhältnis zur tabischen Erblindung. In 16 Fällen war letztere viele Jahre vorher vorhanden, in 14 erstere vorausgegangen und in zwei Fällen war eine Erblindung zugleich aufgetreten.

Westphal (1424) erzählt die Krankengeschichte eines Mannes, bei welchem im Verlaufe von 5 Jahren zuerst anscheinend nur Hypochondrie, aber von Anfang an Fehlen des Kniephänomens, 2—3 Jahre vor Beginn der Manie die Opticusatrophie, 1½ Jahre vor Ausbruch der Manie völlige Blindheit aufgetreten war. Die Eintrittsstelle der Sehnerven atrophisch.

Die Sektion ergab chronische Entzündungserscheinungen an den Hirnhäuten, Arterien zum Teil sklerosiert, Optici atrophisch, im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge vom Hals- bis Lendenteil und zwar so, dass die Degeneration im Dorsalteile fast die ganzen Hinterstränge betraf, im Hals- und Lendenteile einen ungefähr den Hinterhörnern parallelen Streifen bildete, welcher die hintere Peripherie nicht erreichte. Die hinteren Wurzeln waren grösstenteils grau durchscheinend.

Der ophthalmoskopische Befund.

§ 480. Wenn wir bedenken, dass jede deszendierende Atrophie im Opticusstamme mit der Zeit das Bild der einfachen Atrophie des Sehnervenkopfes hervorrufen kann, so ist schon daraus zu entnehmen, dass die diagnostische Valenz der Augenspiegeluntersuchung bei der Tabes bedeutend gegen die der Gesichtsfeldaufnahme zurücktreten muss.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt zu Anfang der Erkrankung eine meist gleichmässige Verfärbung der Papille bei normalem Verhalten der Gefässe. Dabei muss jedoch in Betracht gezogen werden, dass unter normalen Verhältnissen überhaupt schon eine grosse individuelle Verschiedenheit in der Beimischung des roten Farbentons zum Weiss der Papille zu konstatieren ist, und dass man zuweilen eine normale Papille mit so weissem Aussehen zu

Gesicht bekommt, wie bei einem atrophischen Sehnerv. Die Menge der Kapillaren, die Füllung der Gefässe und die Farbe des Blutes sind bei der Färbung der Papille von massgebender Bedeutung. Bei fortschreitender Krankheit nimmt die Blässe der Papille zu. Diese weissliche Verfärbung ist natürlich in der temporalen, an und für sich gefäss- und nervenärmeren Partie des Sehnervenkopfes am ausgesprochensten. Darum ist auch gerade die Abblassung der an und für sich rötlicher gefärbten nasalen Partie der Papille hier von diagnostischer Bedeutung. Bei fortschreitender Krankheit nimmt die Blässe der Papille zu und hebt sich der Skleralring viel deutlicher als in normaler Weise ab. Die Schärfe des Papillenrandes tritt um so deutlicher

Fig. 156.
Die ersten Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

hervor, je mehr von den Nervenfasern, die früher zugleich mit den Kapillaren über denselben hingezogen waren, nun samt den letzteren degenerieren. Die normal gebliebene Chorioidea verleiht dabei diesem Rande ein scharf geschnittenes, für die einfache Atrophie der Papille so charakteristisches Aussehen. Bei dunklerem Hintergrunde tritt alsdann durch Kontrastwirkung das Weiss der Papille noch mehr hervor. Die Verfärbung der Papille kommt, wie schon erwähnt, dadurch zustande, dass mit dem Schwinden der Nervenfasern auch die Kapillaren zugrunde gehen, und dadurch mehr und mehr der warme Ton der Papille in einen kälteren übergeht, der noch dadurch verstärkt wird, dass das Licht von den bindegewebigen Elementen nun stärker reflektiert werden kann. Die Papille erscheint nicht immer rein weiss, sondern etwas graugrünlich oder bläulichweiss. Diese nichtreinweissen Nuancierungen in der Färbung der Papille werden teils durch die verschiedene Beleuchtungs-

stärke und durch die Qualität des benutzten Lichtes, am meisten aber wohl von dem notwendig hervortretenden farbigen Kontraste bedingt, den die relativ farblose Fläche des Opticusquerschnitts gegen den übrigen, in verschiedenem Grade gesättigten rotgelben Augenhintergrund hervorbringen muss. Darnach wird die Papille, wenn im letzteren mehr Gelb enthalten ist, bläulicher, wenn mehr Rot vorhanden ist, grünlicher erscheinen. Ausserdem bietet, abgesehen von der Farbe, die Papille zuweilen ein geflecktes Aussehen dar, weil das Licht von den Bindegewebselementen stärker reflektiert wird, als von den atrophischen Nervenelementen. Dadurch muss das bindegewebige

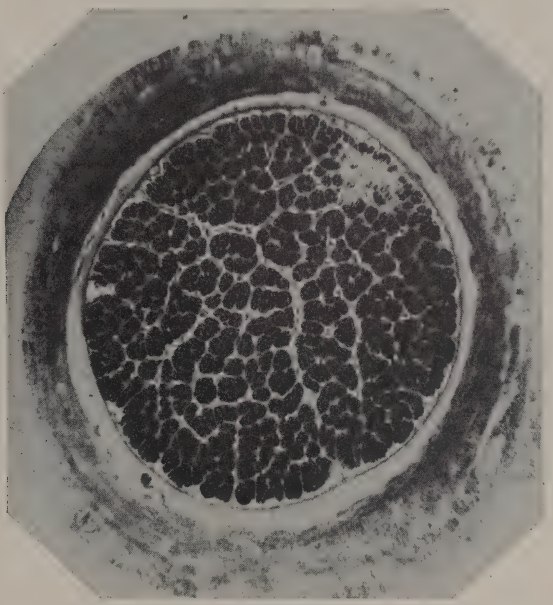


Fig. 157.
Die ersten Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

Gefüge als weisses, von grauen Inseln durchsetztes Netzwerk hervortreten namentlich bezüglich der Lamina cribrosa.

Wenn auch in den meisten Fällen von tabischer Sehnervenatrophie eine Verfärbung der ganzen Papille zu erkennen ist, so darf man sich doch nicht vorstellen, dass man zu jeder Zeit und in jedem Stadium wirklich ein so untrügliches Bild der Verfärbung der ganzen Papille erhält. Diese Schwierigkeit der Diagnose mit dem Augenspiegel wird namentlich in der frühesten Periode beginnender progressiver Sehnervenatrophie am meisten hervortreten. Zu den grössten Seltenheiten gehört eine stationäre Verfärbung der Papille als Ausdruck einer primären Degeneration bei Tabes, wie ein solcher Fall von Uhthoff, auf den wir noch später zurückkommen werden, beschrieben ist.

Peltesohn (1425) fand bei einem Patienten, bei dem die Diagnose auf beginnende Tabes gestellt war, nur die centrale Partie des Sehnervs

deutlich atrophisch; bei einem anderen Patienten, dessen Tabes der Hausarzt seit vier Jahren aufmerksam verfolgte, konnte eine eigentliche Atrophie des ganzen Sehnervenquerschnittes nicht konstatiert werden, dagegen fand sich die makuläre Hälfte auffallend bleich. Auch bei einem dritten an beginnender Tabes leidenden Patienten wurde nur eine partielle Atrophie festgestellt. Dies sind jedoch nur anfängliche und temporäre Befunde, die bei dem progressiven Charakter des Leidens schliesslich das gewöhnliche Bild der atrophischen Verfärbung der Papille, wie bei den anderen Fällen erkennen lassen.

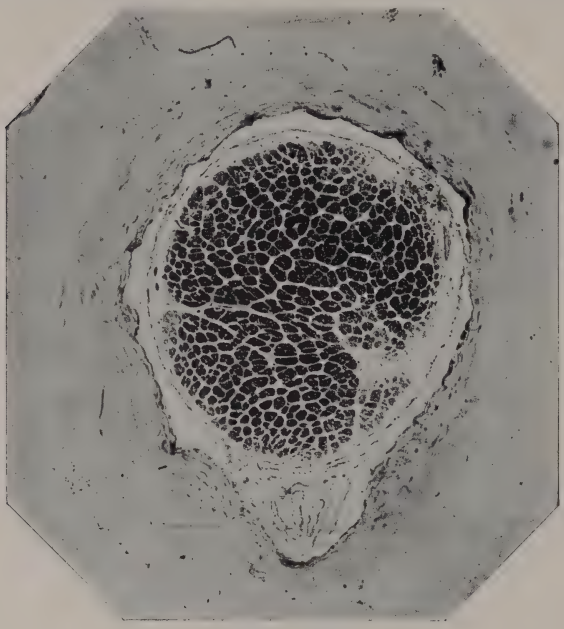


Fig. 158.

Erste Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

Kultschitzkyfärbung. (Photographiert von Dr. Reuter.)

In der ganzen Peripherie des sonst noch gesunden Opticusquerschnittes zeigen die Nervenbündel in einer mehr oder weniger breiten Zone schon zahlreiche atrophische Fasern. An einzelnen Stellen, namentlich nach rechts hin und nach oben, strebt bereits ein atrophischer Keil nach der Mitte des Sehnerven zu. Im Gesichtsfeld offenbaren sich diese Veränderungen in der Form sektorenförmiger Defekte bei beginnender konzentrischer Einengung und im Zurückweichen des ganzen Umfangs der Blaugrenze von der Aussengrenze des Gesichtsfelds für Weiss.

Das Verhalten der Retinalgefässe erscheint bei der tabischen Sehnervenatrophie im Anfange meist gar nicht oder nur wenig alteriert. Im späteren Stadium bei vollständiger Atrophie und Amaurose finden wir nicht selten die Arterien dünner und gestreckter. Dufour und Gonin (1426 S. 491) konnten auch schon im Anfange des Leidens eine namhafte Verengerung der Arterien bei normalem Kaliber der Venen konstatieren. Dies sind jedoch Befunde, die nur eine untergeordnete diagnostische Bedeutung haben. Auch die weissen Ein-

scheidungen der Gefässe, von denen Peltesohn (1425 pag. 76) einige Fälle anführt, sind akzidentelle Nebenbefunde ohne weitere diagnostische Bedeutung für das Bestehen einer progressiven Sehnervenatrophie, meist werden sie mit anderen Befunden, welche auf Syphilis hinweisen, als luetische Reminiszenzen aufzufassen sein.

Der atrophische Prozess bedingt ferner eine Substanzabnahme der Papille. Daher ist es erklärlich, wenn sehr häufig das Niveau derselben bei vollständiger Degeneration hinter die Retinalebene zurücktritt. Eine Verminderung der Grösse der Papille kann dabei jedoch nicht eintreten, weil dieselbe durch die Weite des Skleralringes bedingt wird. War die physiolo-

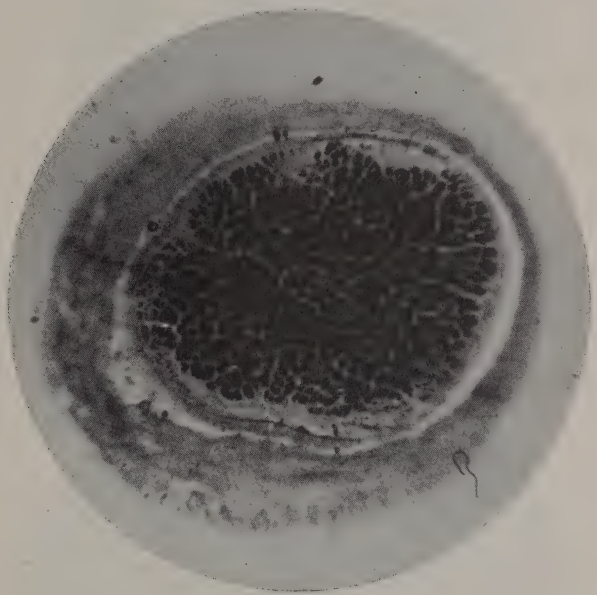


Fig. 159.
Erste Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

gische Exkavation sehr gross, so kann nach Eintritt der Atrophie auch eine grosse Gesamtexkavation vorhanden sein, die vielleicht differentialdiagnostische Schwierigkeiten mit einem Glaucoma simplex hervorrufen möchte.

Für gewöhnlich sind aber die Bedingungen für ein tieferes Einsinken der Papille nicht gegeben, weil sich ja mit der Atrophie der Papille selbst auch die Nervenfaserschicht der angrenzenden Netzhaut verschmälert. Wenn auch der atrophische Prozess bei der tabischen Opticusatrophie stets beide Augen befällt, so braucht sich dies weder gleichzeitig, noch mit derselben Intensität auf beiden Augen zu vollziehen. Daher finden wir nicht selten die Atrophie auf einem Auge viel stärker ausgeprägt, als auf dem anderen. Als eine Seltenheit muss es aber betrachtet werden, wenn bei ausgesprochener Atrophie des einen Auges der Augenspiegelbefund des anderen sich noch ganz normal verhalten sollte; finden wir doch auch stets beide Hinterstränge ergriffen.

Die Entwickelung der Sehstörung.

§ 481. Die Uranfänge der Sehstörung bei der tabischen Sehnervenatrophie können überhaupt nur objektiv und dadurch festgestellt

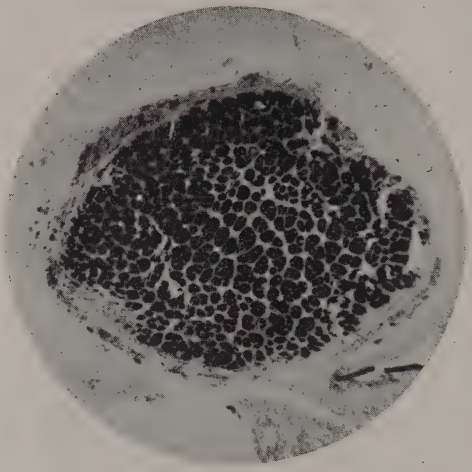


Fig. 160.
Erste Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

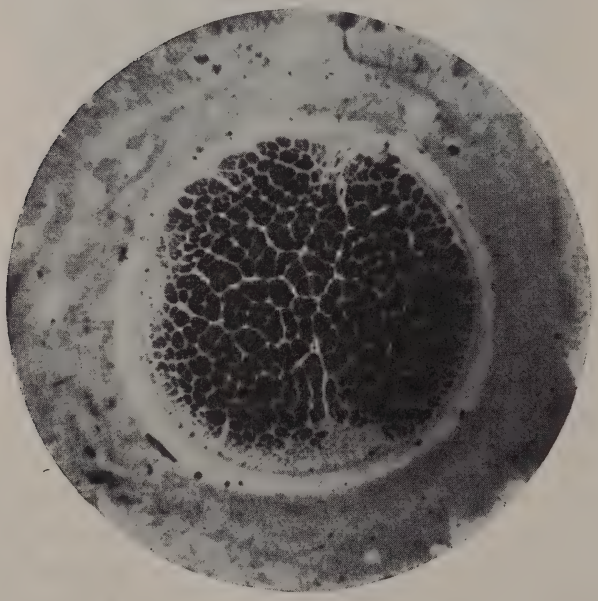


Fig. 161.
Erste Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

werden, dass bei jedem Tabiker, der in einem Hospitale stirbt, die Sehnerven einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden. Die so ge-

wonnenen anatomischen Befunde lassen erkennen, dass der atrophische Prozess fast durchgängig in der Peripherie des Sehnervenstammes an dem Gliagürtel unter der Pialscheide seinen Anfang nimmt. Wir geben im folgenden als

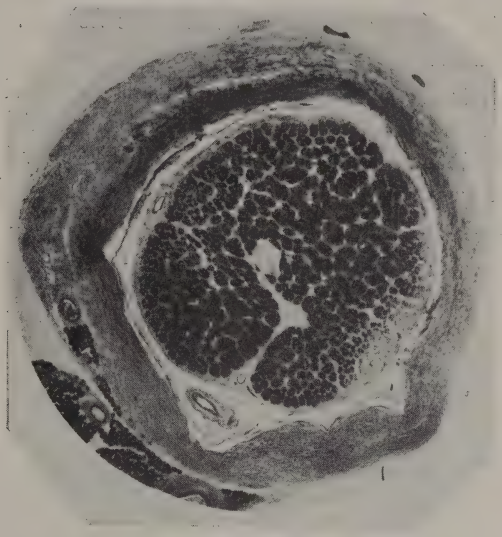


Fig. 162.
Erste Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

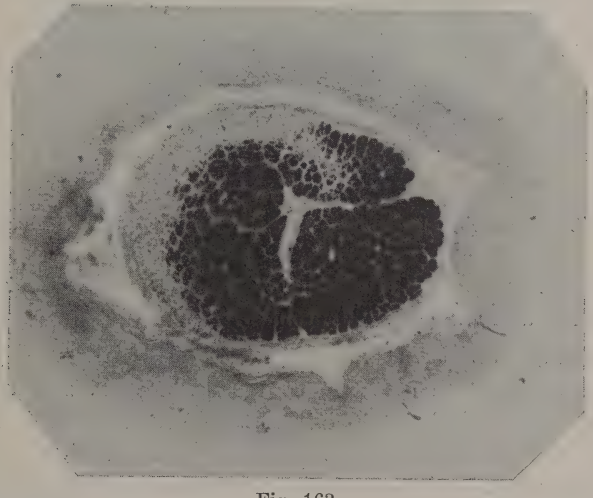


Fig. 163.
Übergang der Opticusatrophie bei Tabes in ein vorgeschritteneres Stadium.

Frucht einer systematischen mikroskopischen Opticusuntersuchung sämtlicher während eines gewissen Zeitraums im Krankenhause Hamburg St. Georg verstorbener Tabeskranken die Abbildungen Figg. 156—165 von 10 Fällen patho-

logisch-anatomisch festgestellter Tabes bei Patienten, welche in vivo nicht über Sehbeschwerden Klage geführt hatten und bei welchen auch in der Krankengeschichte der Augenspiegelbefund meist als bedeutungslos hingestellt worden war. Trotzdem liess die mikroskopische Untersuchung teils inselförmige, teils halbringförmige, in der peripheren Zone des Sehnervenquerschnittes gelegene Degenerationsherde erkennen.

Demgemäss tritt als funktionelle Störung zunächst eine Einschränkung des peripheren Gesichtsfeldes auf, die allerdings dem Patienten noch unauffällig bleibt, weil sie ihm anfangs subjektiv keine Beschwerden verursacht. Nur sehr selten wird die tabische Sehnervenatrophie sich mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe einführen. Eine Anzahl solcher Fälle, bei

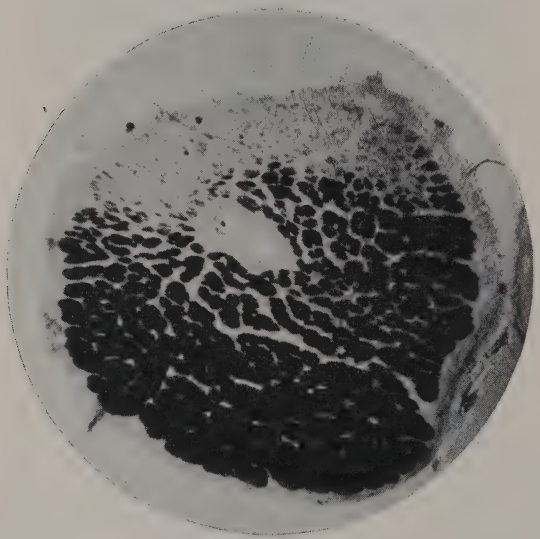


Fig. 164.
Übergang der Opticusatrophie in ein vorgeschritteneres Stadium.

welchen dies anscheinend doch der Fall war, sind, wie wir später sehen werden, nicht einwandfrei und anders zu deuten.

Da ausserdem meist nie beide Augen gleichzeitig und gleich intensiv befallen werden, kann auf dem einen Auge unbemerkt schon eine ziemliche Sehstörung bestehen, die später erst durch einen zufälligen Schluss des gesunden Auges bei Offenbleiben des erkrankten dem Patienten zum Bewusstsein kommt. Für gewöhnlich wird die Sehstörung erst dann bemerkt, wenn auch die papillomakulären Teile der Sehnerven in den Bereich der Schädigung hineingezogen werden, oder die peripheren Gesichtsfelddefekte derartig sind, dass bedeutende Orientierungsstörungen auftreten. Geschieht dies an dem einen Auge und erscheint das andere dem Patienten noch intakt, so lässt die objektive Untersuchung des Letzteren auch oft schon die ersten Anfänge

des Leidens in einer Retraktion der Farbengrenzen im Gesichtsfelde oder in einer peripheren Einschränkung mit winkeligen Einschnitten erkennen.

Bisweilen wird die Tabes objektiv dann überhaupt erst konstatiert, wenn die Patienten wegen Sehstörungen zum Augenarzte gehen. Beim weiteren Fortschreiten der Krankheit vermehrt sich die Intensität der Degeneration in den peripheren Teilen (vgl. die Fig. 163—167). Es werden dann bei einer gewissen Anzahl von Fällen allmählich durch unregelmässige Fortsätze der Degenerationsbezirke in die centraleren Partien des Opticusquerschnittes hinein (vgl. die Fig. 168 u. 169) die centraleren Partien im Gesichtsfelde alteriert und durch Schädigung der makulären Fasern auch die centrale Sehschärfe herabgesetzt.

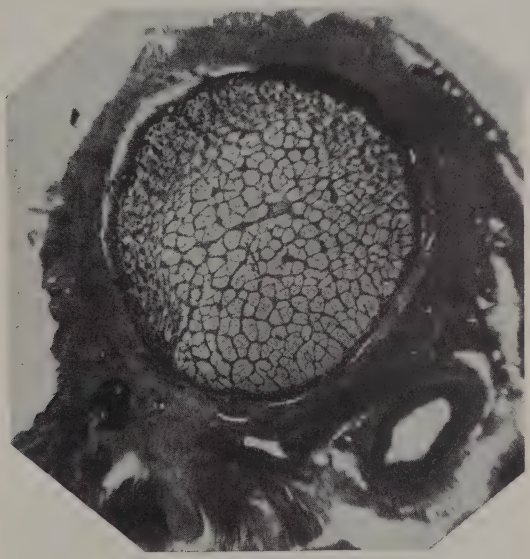


Fig. 165.
Übergang der Opticusatrophie in ein vorgeschritteneres Stadium.

Wird aber die letztere alteriert, dann erscheinen auch meist erst die Patienten beim Augenarzte. Diesem Umstande ist die allgemein anerkannte Tatsache zu verdanken, dass wir, wenn die Patienten wegen Sehstörung zum Arzte kommen, stets auch eine atrophische Verfärbung der Papille konstatieren können, oder mit anderen Worten, dass eine atrophische Verfärbung der Papille schon erheblich früher vorhanden sein kann, bevor dem Patienten die Störungen seines Sehvermögens bewusst werden. Uhthoff (1602) kannte einen Patienten, bei dem erst nach 4jährigem Bestehen einer deutlichen Abblassung der Papillen sich die typischen Funktions- und Gesichtsfeldstörungen der tabischen Atrophie eingestellt hatten.

Wir sind allerdings geneigt, Verfärbungen der Papillen, welche jahrelang der wirklichen Atrophie vorausgehen, nicht für eine atrophische

Verfärbung, sondern für ein zufälliges Verhalten anzusehen, das entweder als kongenitale Anlage bei dem betreffenden Individuum besteht oder azzidentell

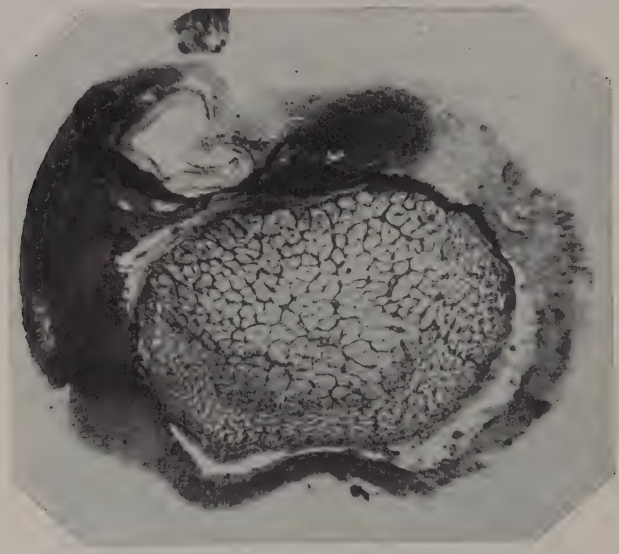


Fig. 166.
Übergang der Opticusatrophie bei Tabes in ein vorgeschritteneres Stadium.

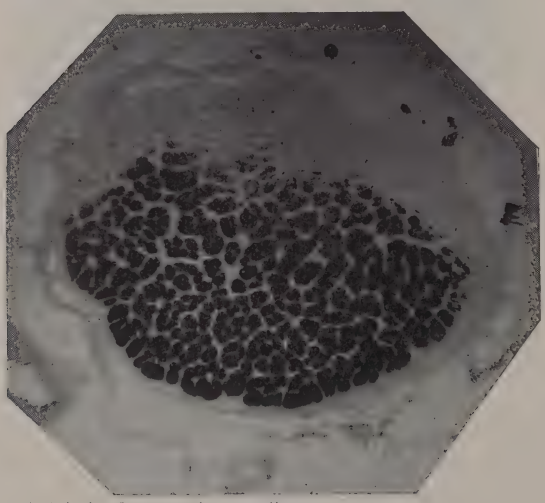


Fig. 167.
Übergang der Opticusatrophie bei Tabes in ein vorgeschritteneres Stadium.

durch einen anämischen Zustand hervorgerufen worden ist, der seinerseits wieder als die Folge von Syphilis oder von der Tabes selbst aufgefasst werden könnte.

Umgekehrt ist ein absolut normales Aussehen der Papillen, neben deutlich hervortretenden Sehstörungen bei Tabes jedenfalls nicht auf eine progressive

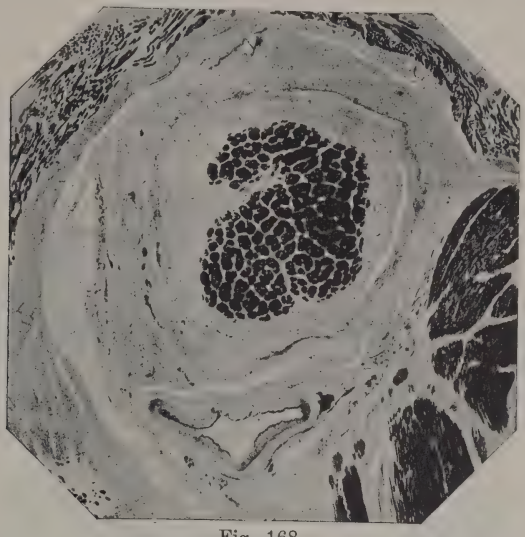


Fig. 168.
Übergang der Opticusatrophie bei Tabes in ein vorgeschritteneres Stadium.

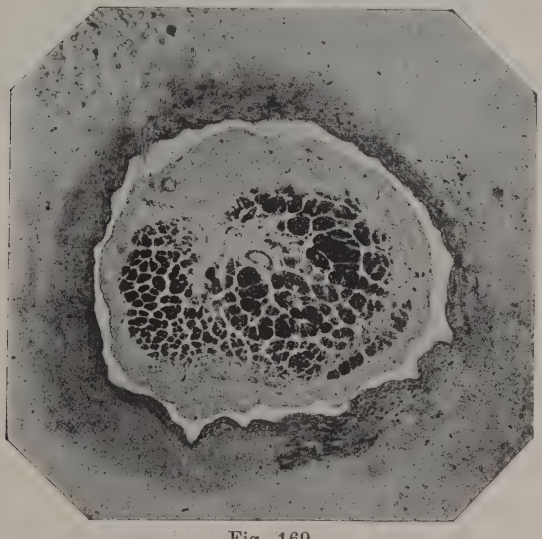


Fig. 169.
Zerstreute Degeneration über den ganzen Opticusquerschnitt mit stark degenerierter Randzone bei Tabes.

Atrophie, sondern auf den Parallelverlauf einer Neuritis retrobulbaris[1]) zu beziehen, deren ätiologisches Moment dann wohl leicht in einer luetischen Reminiszenz oder einer chronischen Intoxikation gefunden werden wird.

[1]) Vergl. pag. 288.

Es soll damit nicht gesagt sein, dass zwischen Funktionsstörung und ophthalmoskopischen Veränderungen immer ein direktes Verhältnis bestehen müsse. Es kann sehr wohl eine relativ geringe Herabsetzung der centralen Sehschärfe mit ausgesprochener atrophischer Verfärbung der Papille auftreten; das hängt von den Zufälligkeiten ab, ob neben der älteren peripheren Veränderung auf dem Opticusquerschnitte die nun in mehr unregelmässiger Weise hier auftretenden degenerativen Herde sich gerade in das Gebiet des papillomakulären Bündels hineinerstrecken (vgl. Fig. 169) oder nicht. Über dieses

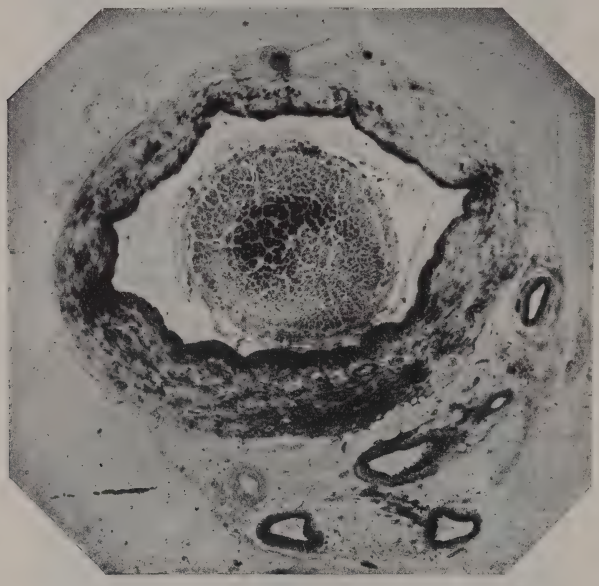


Fig. 170.

Die dunklen Felder in der Mitte des Sehnerven zeigen völlig normale Nervenbündel. Nach unten und etwas nach links ein halbmondförmiges Feld von totaler Atrophie. Auf dem übrigen Teile des Opticusquerschnitts in einer breiten peripheren ringförmigen Zone kontinuierlich Felder mit mehr oder minder fortgeschrittener Degeneration sowie erhaltene Nervenfasern eingestreut zwischen zahlreichen atrophischen.

inkonstante Verhältnis zwischen Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenspiegelbefund bei der progressiven Sehnervenatrophie hat Peltesohn (1425 p. 78) Tabellen angeführt und dabei auf das daraus resultierende Monitum hingewiesen, dass man nicht allezeit mit dem Augenspiegel allein die Sehnervenatrophie als solche diagnostizieren dürfe. Ferner ist auch der progressive Verfall der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes für die Diagnose und Prognose von weit grösserer Bedeutung, als die einmal atrophisch gewordene Papille, an der wir weiter zunehmende Veränderungen nur schwer zu konstatieren vermögen.

Das Verhalten des Gesichtsfeldes.

§ 482. Die pathologischen Veränderungen am Nervus opticus beginnen, wie bereits erwähnt, stets in der Peripherie des Sehnervenquerschnittes und schreiten von da bei einem Teil der Fälle in mehr oder weniger gleichmässiger Weise bei relativ langsamerem Verfall der centralen Sehschärfe konzentrisch auf die Achse des Sehnervenquerschnittes los (vgl. Fig. 168 u. 170). Bei einem anderen Teile mit relativ schnellerem Verfalle der centralen Sehschärfe wird in relativ unregelmässiger Weise der ganze Opticusquerschnitt mehr und mehr befallen (vgl. Fig. 169), wobei aber die Degeneration auf den peripheren Partien des Opticusquerschnittes immer am intensivsten ausgesprochen ist, weil sie ja hier zuerst eingesetzt hatte. Dementsprechend beginnt die

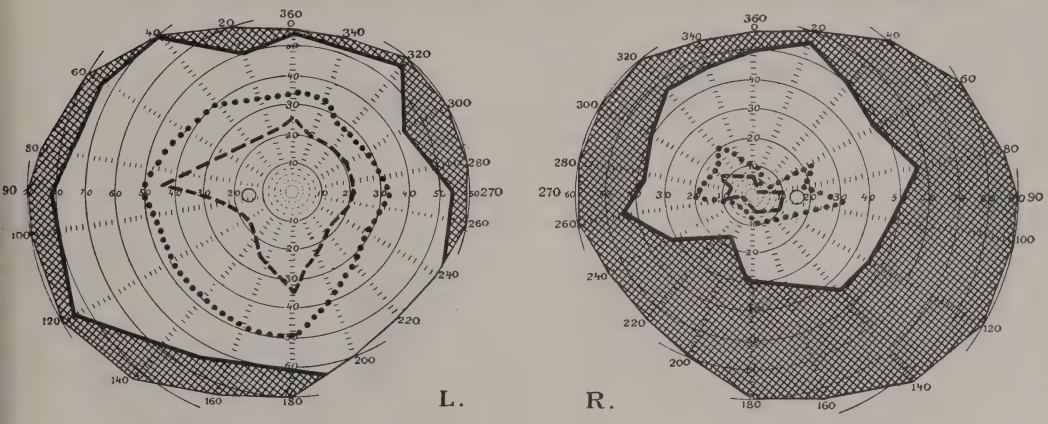


Fig. 171.

Fall Karsten. Gesichtsfeld einer progressiven Sehnervenatrophie bei Tabes.

Linkes Auge: Beginnende periphere Gesichtsfeldeinschränkung mit seichten einspringenden Winkeln und Einschränkung der Farbengesichtsfelder.

Rechtes Auge: Vorgeschritteneres Stadium, hochgradige Reduktion der Farbengesichtsfelder mit einspringenden Winkeln.

Sehstörung mit einer peripheren Einschränkung des Gesichtsfeldes. Diese periphere Gesichtsfeldeinschränkung wird aber dann erst objektiv zu konstatieren sein, wenn der atrophische Vorgang daselbst schon ziemlich an Intensität gewonnen hat, denn wie wir aus dem mikroskopischen Befunde bei Tabes wissen, sieht man auf dem Opticusquerschnitte häufig noch zahlreiche intakte Nervenfasern zwischen den atrophischen eingestreut verlaufen (vgl. Fig. 170).

Da nun auf allen Teilen des Opticusquerschnittes, wo keine zusammenhängende atrophische Fläche, sondern eine Mischung von degenerierten und noch erhalten gebliebenen Nervenfasern gefunden wird, die Defekte an Ausdehnung abnehmen sofern grössere und lichtstärkere Untersuchungsobjekte bei der Perimetrie benutzt werden, so finden wir meist in dem ersten Stadium der tabischen Opticusatrophie das periphere Gesichtsfeld für ein 5 mm² grosses

weisses Untersuchungsobjekt entweder noch gar nicht, oder nur mässig und hie und da in der Peripherie mit seichten einspringenden Winkeln eingeengt, während das durch lichtschwächere Untersuchungsobjekte bestimmte Gesichtsfeld des gleichen Auges oft schon eine erhebliche Reduktion zeigt. Bezeichnet man die normale Gesichtsfeldgrenze überhaupt als „Aussengrenze", die des Gesichtsfeldes für gleichgrosse blaue Untersuchungsobjekte als die „Farbengrenze" und die zwischen der ersteren und der letzteren gelegene Partie des Gesichtsfeldes als „die relativ farbenblinde Zone" (vgl. Bd. III, pag. 208, 282 u. 373), so ist aus dem seither Gesagten leicht zu entnehmen, warum sich in dem ersten Stadium der progressiven Sehnervenatrophie die „Blaugrenze" von der „Aussengrenze" zurückzieht, oder mit anderen Worten, warum die relative periphere farbenblinde Gesichtsfeldzone sich verbreitert (vgl. Fig. 172).

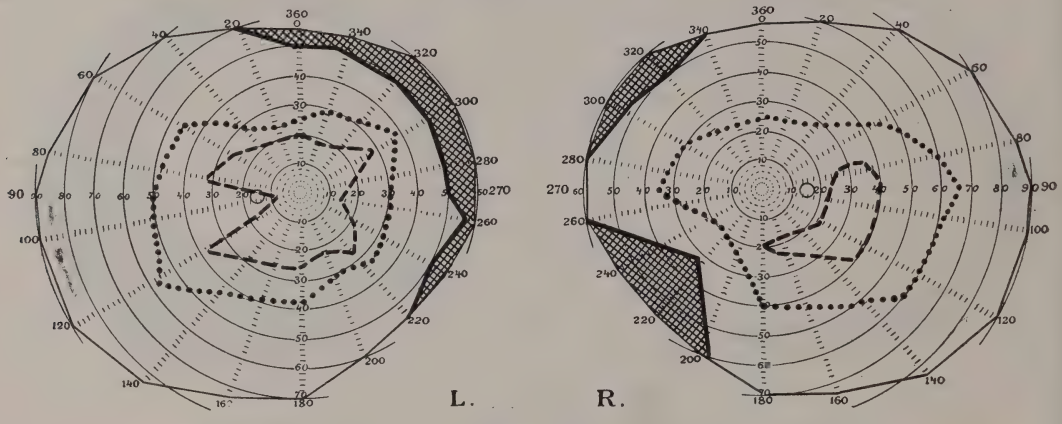


Fig. 172.
Fall Z. Sehnervenatrophie bei Tabes.
.... Blaugrenze. - - - - Rotgrenze.

Während uns die periphere Einschränkung für grosse weisse Untersuchungsobjekte den Bezirk intensivster Degeneration auf dem Opticusquerschnitte angibt, erkennen wir aus dem Verhalten der Farbenfelder und der centralen Sehschärfe, ob und an welchen Stellen am wenigsten sich die noch unvollständige Degeneration (im Sinne der Menge noch erhaltener Sehnervenfasern zu eingestreuten degenerierten, (vgl. Fig. 170) ausgeprägt findet. So sehen wir in dem Falle Figur 172 die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes nur ganz gering eingeschränkt, die Blaugrenze schon reduziert und für die Rotgrenze auf dem linken Auge schon einen auf den Fixierpunkt gerichteten, stark einspringenden Winkel mit Sehschärfe $= {}^{20}/_{40}$, auf dem rechten Auge überhaupt nur noch eine exzentrisch auf der temporalen Gesichtshälfte gelegene kleine Insel für ein gleich grosses rotes Untersuchungsobjekt bei einer Sehschärfe von ${}^{20}/_{100}$.

Dieser relativ frühzeitige und oft ziemlich plötzlich eintretende Verfall der centralen Sehschärfe bei sonst geringer Einschränkung

der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes weist darauf hin, dass der Degenerationsprozess in der vorderen orbitalen Partie des Sehnerven und namentlich an derjenigen Stelle bereits stattgefunden hat, an welcher das papillomakuläre Bündel schon in der peripheren Zone des Opticusquerschnittes gelegen ist. Ein solches Verhalten der Degeneration ist zwar wegen des frühzeitigen Verfalles der centralen Sehschärfe ein sehr viel verhängnisvolleres, als das nachher zu beschreibende Verhalten der Degeneration, bei welchem dieselbe von Anfang an mehr in den hinteren Abschnitten des Opticusstammes lokalisiert ist, konzentrisch von der Peripherie nach der Achse desselben hin fortschreitet und somit erst relativ spät bei hochgradiger konzentrischer Einschränkung der Aussengrenzen die centrale Sehschärfe beeinträchtigt. Mit dem vorhin erwähnten frühzeitigen Verfall der Sehschärfe ist

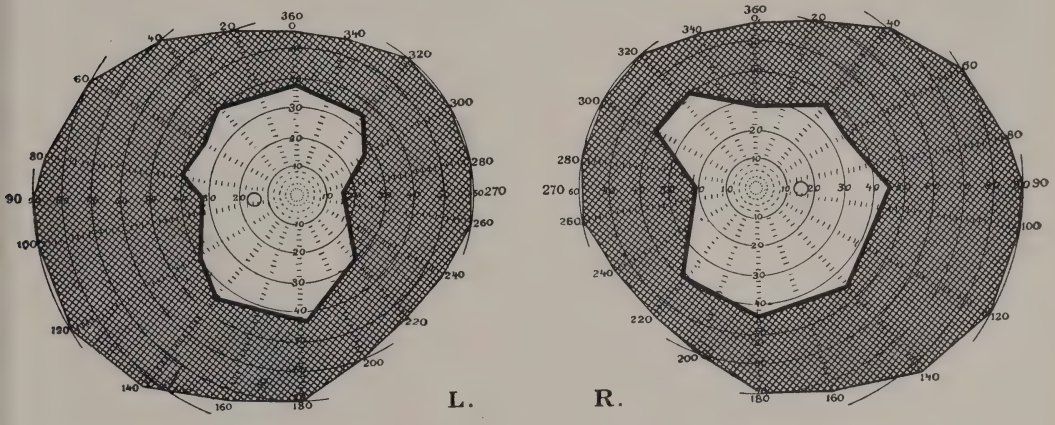


Fig. 173.

Fall N. Sehnervenatrophie bei Tabes, Verlust der Farbenempfindung.

aber dann immerhin noch kein Schluss auf die Raschheit des ganzen Verlaufes bis zum Eintritt der Amaurose zu ziehen.

Werden im weiteren Verlaufe der Krankheit die zwischen den degenerierten eingestreut liegenden noch funktionsfähig gebliebenen Fasern auf dem Opticusquerschnitt immer weniger, dann verliert sich das Unterscheidungsvermögen für Farben auch mehr und mehr, bis schliesslich mit dem Verluste der Blauempfindung (für die mit dem Weiss gleichgrossen Untersuchungsobjekte) Farbenblindheit in dem noch verhandenen Gesichtsfelde besteht. In diesem Zustande ist natürlich auch stets ein hochgradiger Verfall der centralen Sehschärfe zu verzeichnen, wie in der folgenden Beobachtung (vgl. Fig. 173), bei welcher auf dem linken Auge nur Finger auf $1\frac{1}{2}$ Fuss, auf dem rechten in 5 Fuss Entfernung unterschieden werden konnten.

Das Verschwinden der Farben aus dem Gesichtsfelde ist selbstverständlich immer ein relatives und zwar abhängig von der Grösse des Untersuchungsobjektes; denn wenn für das gewöhnliche 5 mm^2 grosse Objekt eine

Farbenempfindung nicht mehr besteht, kann an einzelnen Stellen doch noch farbige Empfindung für grössere Untersuchungsobjekte vorhanden sein, bis beim Fortschreiten des Prozesses schliesslich auch durch die grössten farbigen Untersuchungsflächen eine solche nicht mehr bewirkt werden kann.

Je nachdem nun der degenerative Prozess bald gleichmässig über den ganzen Opticusquerschnitt ausgesprochen ist, oder bald mehr von dieser, bald mehr von jener Seite her intensiver nach der Achse des Sehnerven vordringt, oder eine Gesichtsfeldhälfte, oder einen Quadranten schont (vgl. Fall 175) werden wir gleichmässige oder ungleichmässige konzentrisch verengte Gesichtsfelder erhalten, ohne oder mit oft sehr tief einschneidenden sektorenförmigen Defekten (vgl. Fig. 174).

§ 483. Eine andere Gruppe von Gesichtsfeldern bei Tabes zeigt uns eine allgemeine konzentrische Einschränkung mit central er-

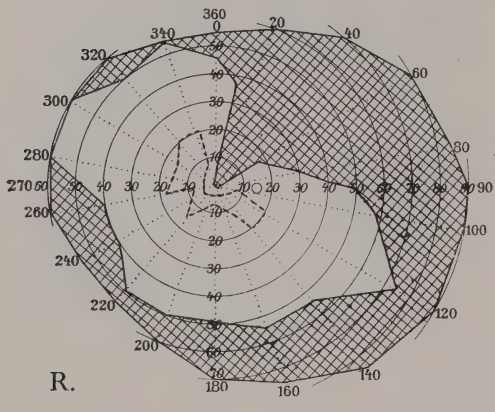


Fig. 174.
Sehnervenatrophie bei Tabes.

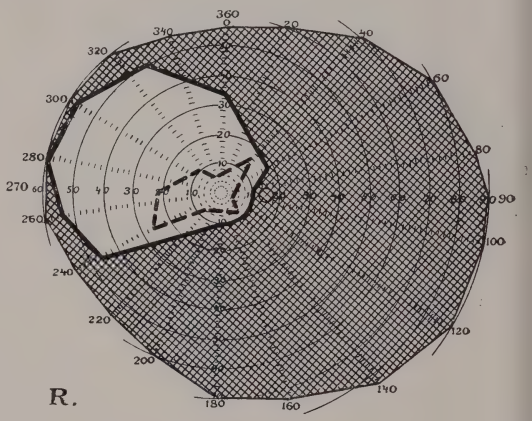


Fig. 175.
Sehnervenatrophie bei Tabes.

haltener Farbenempfindung und normaler oder relativ guter centraler Sehschärfe, Gesichtsfelder, die dem Typus der Neuritis interstitialis peripherica fast gleich sind. In diese Kategorie gehören folgende Fälle:

Th. Hecht, 45 Jahre alt. Korrespondent. 30. X. 1899.

Vater an Nierenentzündung, Mutter an einer Frauenkrankheit gestorben. Als Kind Masern und Scharlach. Lues negiert. 1892 Nierenentzündung. Fühlt sich seit 1 Jahr sehr schwach und ist unsicher beim Gehen. Leidet zuweilen an unfreiwilligem Harnabgang. Früher Tripper.

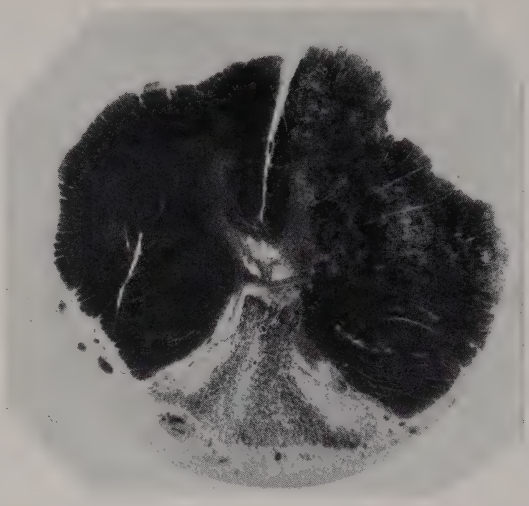
Status praesens. 30. X. 1899.

Pupillen reagieren nicht auf Licht, wohl aber auf Akkommodation und Konvergenz. Augenbewegungen frei.

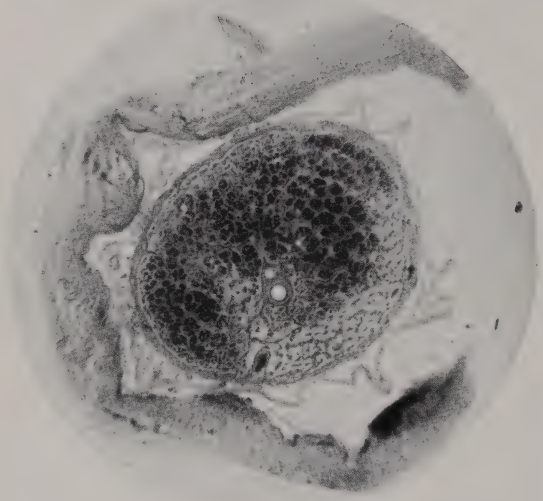
Augenhintergrund: Papillen beiderseits blass mit scharfem Rande.

Gesichtsfeld: Beiderseits konzentrisch verengt, vgl. Fig. 176. Sehvermögen ohne Beschwerden.

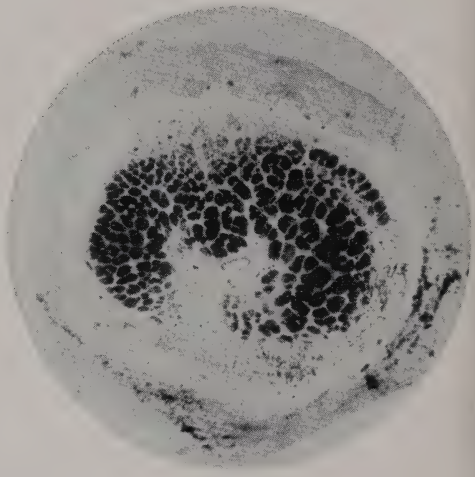
Starke Atrophie der gesamten Körpermuskulatur. Aktive Bewegungen frei.



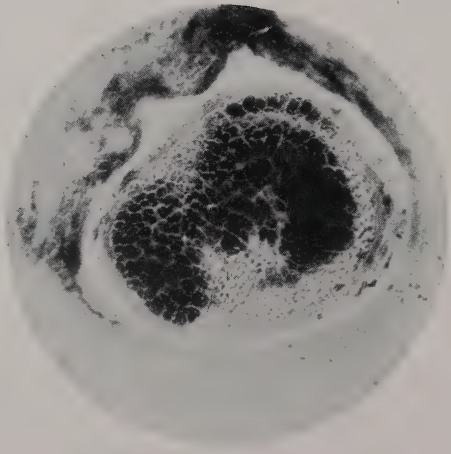
1



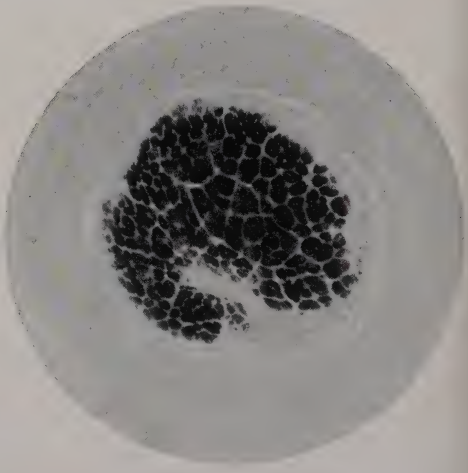
2



3

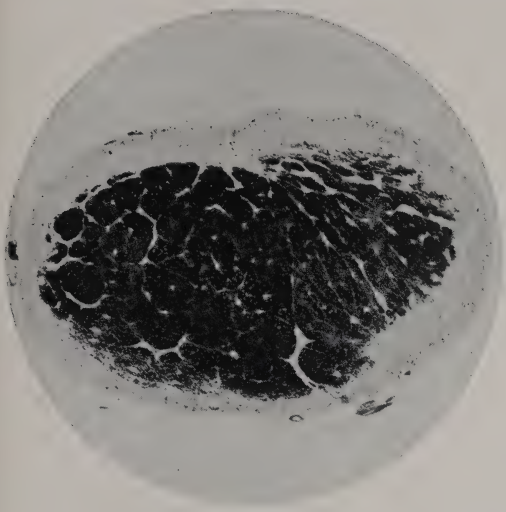


4

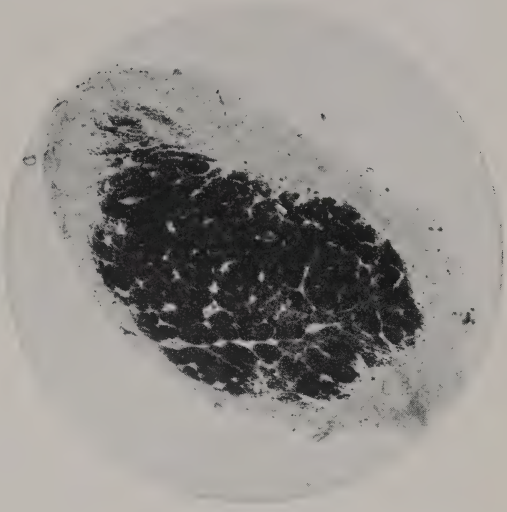


5

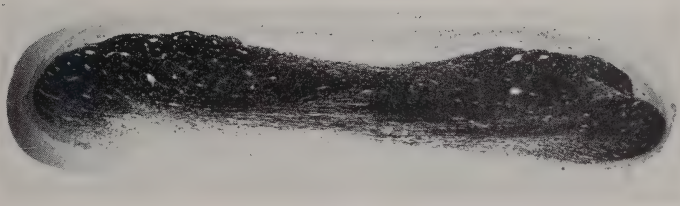
Fall Hecht. Siehe pag. 546.



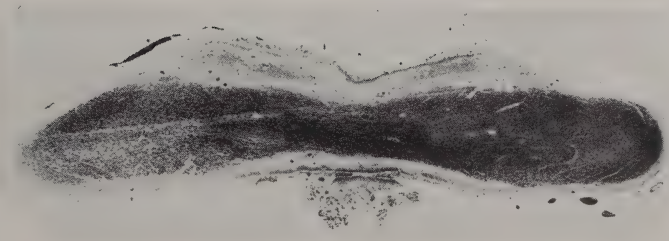
6



6a



7



8

Fall Hecht. Siehe pag. 546

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Der Gang ist unsicher, schwankend, beim Schliessen der Augen fast unmöglich. Sehr deutliches Rombergsches Phänomen. Leichte Ataxie in den Armen und Beinen.

Berührungen mit dem Haarpinsel werden in den Extremitäten und dem Kopfe gefühlt, in einer Zone um den Rumpf nicht. Ebenso wird spitz und stumpf, warm und kalt bis auf jene Zone prompt unterschieden. Die Planta pedis zeigt ebenfalls herabgesetzte Sensibilität, besonders gegen Schmerzempfindung.

Die Patellarreflexe fehlen, auch mit Jendrassik. Die Armreflexe ebenfalls. Ebenso die Achillesreflexe. Periost-, Bauchdecken und Kremasterreflexe vorhanden. Kein Fuss- und Patellarklonus.

Kräftigungskur: Patient hat an Gewicht zugenommen, entlassen.

23. IV. 1901. Wiederaufnahme.

Blitzartige Schmerzen in den Beinen.

Seit 3 Monaten Schmerzen beim Wasserlassen. Oft ging auch der Urin spontan ab.

Rechte Pupille weiter als die linke. Reflektorisch starr.

Sehvermögen subjektiv nicht gestört. (Patient hat auch bis zu seinem Tode ohne Störung gelesen.)

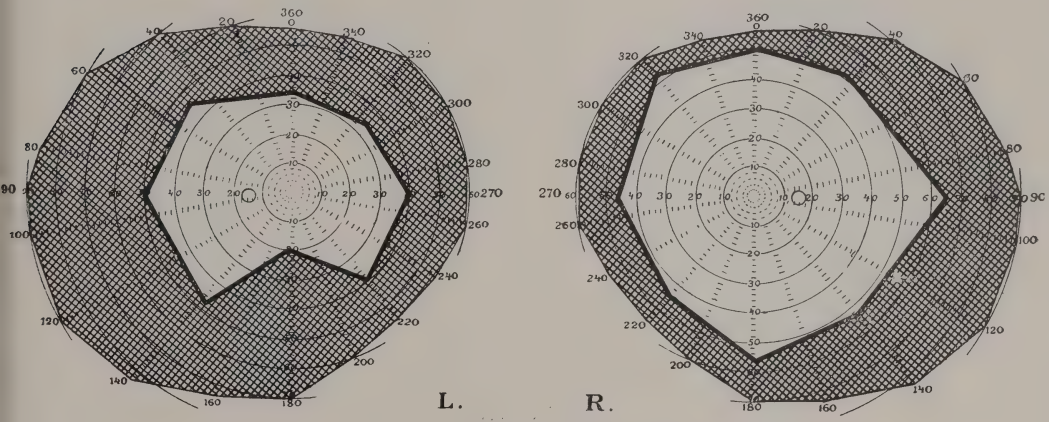


Fig. 176.

Fall Hecht. Sehnervenatrophie bei Tabes. Die Farbenfelder sind leider nicht untersucht.

Papillen blass, Grenzen scharf.

Linke Cubitaldrüse erbsengross.

Motilität: Aktive und passive Bewegungen überall leicht ausführbar. Muskulatur des linken Beines atrophischer als rechts.

An der linken Tibia zwei grosse Exostosen.

Gang ataktisch. Patient geht stampfend, tritt zuerst mit den Hacken auf, kann nur mit Stöcken gehen. Gehen bei geschlossenen Augen unmöglich.

Romberg stark ausgeprägt.

Patellarreflexe fehlen. Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden.

Sensibilität: Deutliche Hitzigsche Zone. An den Unterschenkeln werden tiefe Nadelstiche nur als Berührung empfunden.

Urin trübe.

Shok beim Katheterismus. Tod 9. V. 1901.

Sektion: Graue Degeneration der Hinterstränge.

Die beiden Sehnerven sind stark verdünnt; auf dem Durchschnitte zeigen dieselben ein weisses Centrum mit grauer Randzone. Der mikroskopische Befund vgl. Tafel IX.

Fall Ahrends (siehe Tafel X). 46 Jahre alt. Patient leidet seit einem Vierteljahre an Schwindel und an durchschiessenden Schmerzen in den Beinen. Gürtelgefühl. Parästhesien in den Füssen. Will nie Lues gehabt haben, dagegen hatte seine Frau mehrfach Früh- und Fehlgeburten.

Sehvermögen angeblich gut.

Status praesens 29. I. 1894: Patellarreflexe und Trizepsreflexe fehlen; beiderseits absolute Pupillenstarre. Akkommodation beiderseits gut. Es besteht Romberg. Grobe Kraft nicht herabgesetzt. Lunge und Herz gesund.

1. II. 1894. Starke lanzinierende Schmerzen. Beginn der Schmierkur.

14. II. 1894. Patient nur zuweilen von sehr heftigen Kopfschmerzen geplagt.

6. III. 1894. Erneuter Anfall von heftigen Kopfschmerzen.

18. X. 1894. Wiederaufnahme im Krankenhaus. In letzter Zeit stellte sich das Gefühl grosser Schwäche, lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl ein. Besonders letzteres war so heftig, dass Patient wieder gezwungen war, das Krankenhaus aufzusuchen.

Sensibilität: Gefühl für Lage und Stellung gut erhalten.

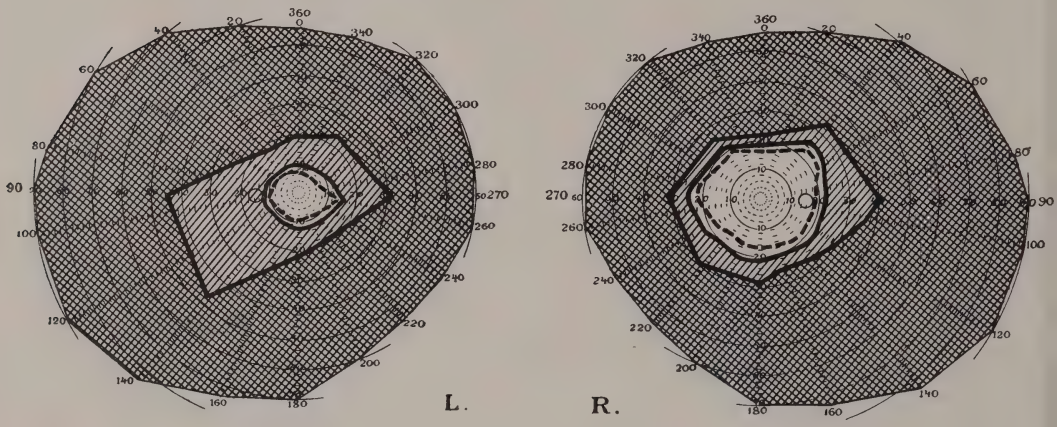


Fig. 177.

Fall Baak. Sehnervenatrophie bei Tabes.

1. XI. 1894. Sehr erhebliche Kopfschmerzen.

23. III. 1895. Wiederaufnahme. Inguinaldrüsen mässigen Grades geschwollen, sonst keine Drüsenschwellungen zu konstatieren. Zeichen von Lues weiter nicht zu finden. Sensibilitätsstörungen in geringem Grade an den unteren Extremitäten, besonders auch hinten vorhanden. In den Beinen das Gefühl von Pelzigsein. Bauchdeckenreflex und Kremasterreflexe auslösbar; Patellar-Achillesreflexe fehlen. Ataxie mittleren Grades. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht, absolut starr. Seit einigen Wochen Doppelbilder, spontanes Abfliessen von Urin. Das Gehen ist beschwerlich. Patient lässt häufig Stuhl und Urin unter sich, starke Ataxie.

10. III. 1898. Wiederaufnahme. Starke Ataxie; Hitzigsche Zone. Patellar-, Achilles-, Kremaster-, Bauchdeckenreflexe aufgehoben.

Augenhintergrund intakt? (von uns nicht untersucht)!

Augenmuskeln intakt.

12. I. 1899. Wiederaufnahme. Sehr heftige Leibschmerzen, heftige Kopfschmerzen, besonders Nachts. Schwindelanfälle, gestern Krampfanfall mit Besinnungslosigkeit und Zungenbiss.

Patient sieht ganz gut.

19. I. 1895. Plötzlich heftiger epileptischer Anfall ohne Aura. Tod im Status epilepticus.

Patient wurde von uns in vivo nicht untersucht, und haben wir ihn erst auf dem Sektionstische zu Gesicht bekommen. Auf Befragen sagte seine Frau aus, er habe früher auf beiden Augen auffallend gut gesehen. Etwa seit einem halben Jahre hätte er schärfer auf die Gegenstände sehen müssen (Presbyopie!?). Die Frau gibt mit Bestimmtheit an, dass ihr Mann bis zum Tode auf beiden Augen sehr gut gesehen habe, so dass er unbehindert lesen konnte und oft seiner Frau Vorwürfe über ihr schlechtes Sehen gemacht habe. Er las ohne Brille. Auch habe er vor ungefähr einem halben Jahre auf eine Entfernung von etwa 200 m die Telegraphendrähte noch gesehen.

Sektionsbefund: Verdickung der Dura mater. Chronische Leptomeningitis. Verwachsung der zarten Hirnhäute mit der Dura an der Spitze des linken Schläfenlappens. Gekörntes Ependym. Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Schlaffes Herz. Verwachsung der Lungen- und Rippenpleura. Ödem der Lunge. Residuum von Tonsilla lacunaris. Fibrinbelag auf der Milz. Stauungsmilz. Schlaffe trübe Nieren mit geröteter Rinde. Cystitis. Hämorrhagien im Rektum. Trübe Leber.

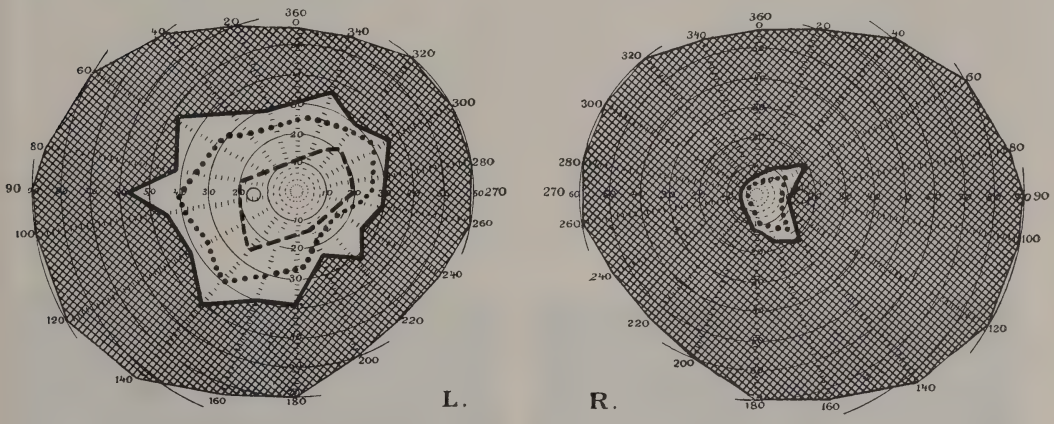


Fig. 178.

Fall Therese Carstens. Sehnervenatrophie bei Tabes.

Die Sehnerven schlaff, zeigen an ihrem Durchschnitt zwischen Foramen opticum und Chiasma nur in der Achse ein weisses Marklager, umgeben von einer ringförmigen, bis an die Pialscheide reichenden, grauen Zone.

Die Ähnlichkeit mit der Neuritis interstitialis peripherica steigert sich noch dadurch, dass neben Erhaltung der Farbempfindung in der Umgebung des Fixierpunktes oft noch bei schrumpfendem und schliesslich minimalem Gesichtsfelde normale Sehschärfe vorhanden sein kann, wie in den folgenden Beobachtungen:

Baack, 31jähr. Heizer. 1902 Lues. Jetzt (1907) lanzinierende Schmerzen, crises gastriques, Pupille L. > R., beide lichtstarr, Patellarreflexe besonders deutlich gesteigert. Hitzigsche Zone. Beschwerden beim Urinlassen, beiderseits Atrophie der Papille, Sehschärfe beiderseits normal.

Die einfach schraffierte Partie, Figur 177, zeigt die Gesichtsfeldgrenze für ein weisses Untersuchungsobjekt von 20 mm² Weiss an. Die ausgezogene Linie innerhalb desselben gibt die Gesichtsfeldgrenze für ein 5 mm² grosses weisses Untersuchungsobjekt an. Die unterbrochene Linie stellt die Gesichtsfeldgrenze für ein 5 mm² grosses rotes Objekt dar.

Therese Carstens, 46 Jahre. Patientin klagt über Blendungsgefühl in beiden Augen. Seit 1 Jahr Rheumatismus in den Gliedern, besonders bei Witterungswechsel. Fehlen der Patellarreflexe. Reflektor. Pupillenstarre, Opticusatrophie, Romberg bei ge-

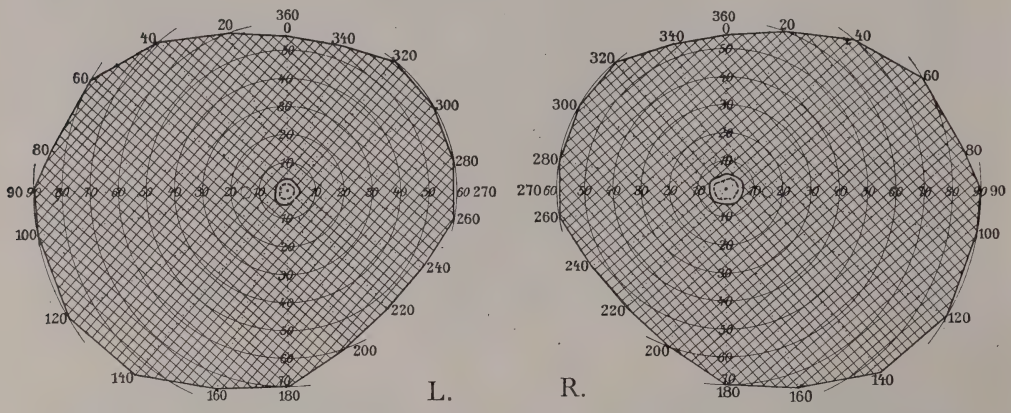


Fig. 179.

Fall Busch. Sehnervenatrophie bei Tabes.

schlossenen Augen. Leichte Ataxie der Beine und Hände. Beträchtliche Analgesien an den unteren Extremitäten. Leichte Blasenstörungen. L. S = 6/6. R. S = 6/18 (vergl. Fig. 178).

H. Busch, 40 Jahre. Brotverkäufer. 26. VII. 1894. Klagt seit 1/2 Jahre über Sehstörungen, taumelt öfters. Einmal Tripper, nie Schanker, hat eine Zeitlang viel

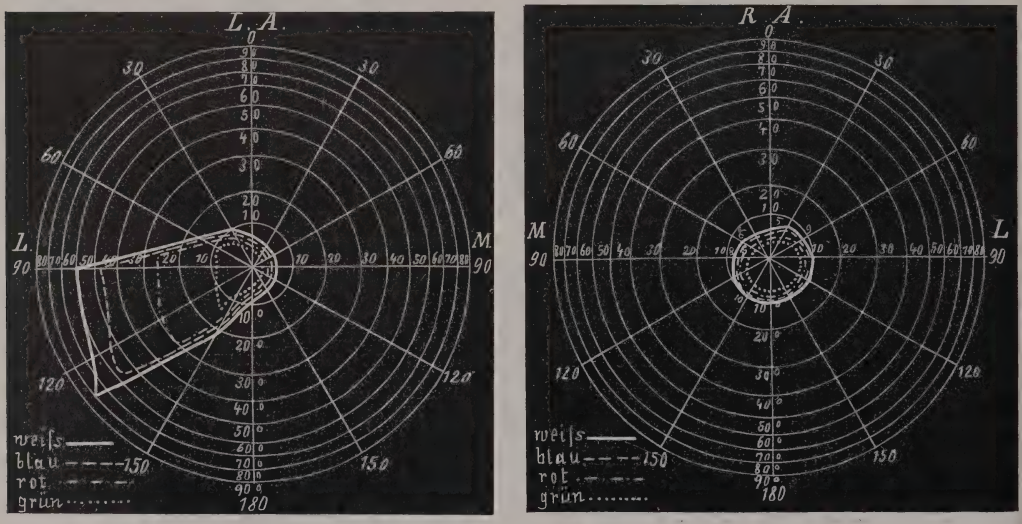


Fig. 180.

Fall A. F. nach Uhthoff.

Alkohol getrunken, war Destillateur. Etwas Ataxie beim Kniefersenversuch. Hie und da rheumatische Schmerzen in den Beinen. Keine Blasenbeschwerden. Patient fühlt sich sonst wohl.

Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen. An den Oberschenkeln vereinzelte hypalgische Punkte. Kraft gut. Plantar- und Kremasterreflexe vorhanden. Temperaturempfindung gut. Bei geschlossenen Augen etwas Romberg. Linke Pupille weiter als die rechte. Beide lichtstarr. Ophthalm. beiderseits einfache Opticusatrophie. Sehschärfe beiderseits $= {}^{20}/_{20}$. Gesichtsfeld auf den 3—4° um den F konzentrisch eingeschränkt mit Erhaltung aller Farbenempfindung innerhalb desselben (vergl. Fig. 179).

Uhthoff (1421). Frau A. F., 35 Jahre alt. Lues negiert. Patientin klagt seit $^1/_4$ Jahre über Sehstörung. Bei ihrer ersten Vorstellung am 25. Juni 1883 zeigte sie folgenden Befund: Gesichtsfeld siehe Figur 180.

R. S $= {}^{15}/_{15}$. L. S $= {}^{15}/_{15}$.

Ophthalmoskopisch: Atrophie, Papille scharf begrenzt.

Pupillen: Reflektorisch starr. L. > R. Miosis.

Patellarreflexe erhalten.

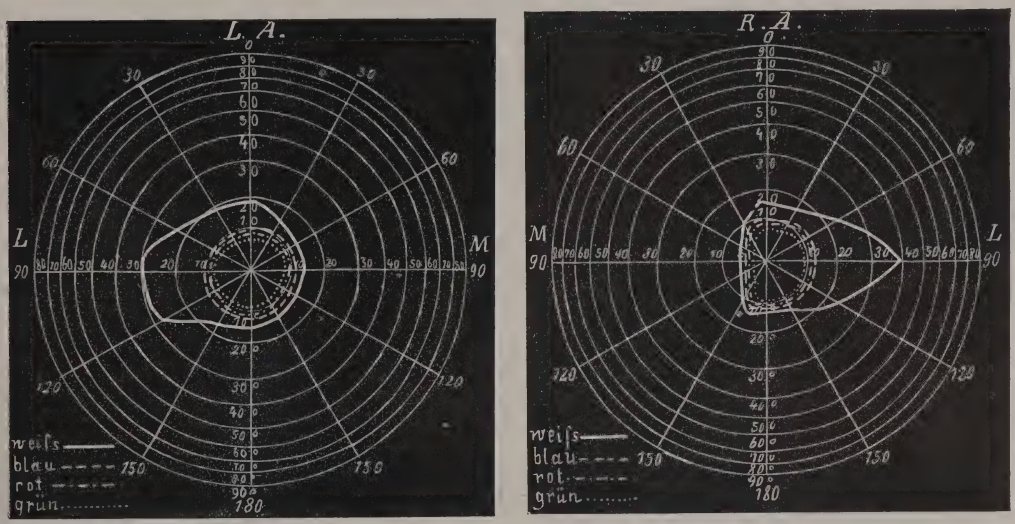


Fig. 181.

Fall A. D. nach Uhthoff.

Patientin blieb nur 4 Monate in Beobachtung, während welcher Zeit die völlige Erblindung eintrat.

Uhthoff (1421), A. D., 50 Jahre alt, zeigte bei seiner Vorstellung am 7. Juni 1880 das Bild der ausgesprochenen Tabes; Ataxie, reflekt. Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen etc., welche schon vor 3—4 Jahren sicher konstatiert worden sein sollten.

Ophthalmoskopisch: Ausgesprochene Opticusatrophie mit scharfer Begrenzung der Papillen. R. S $= {}^{15}/_{30}$. L. S $= {}^{15}/_{30}$.

Gesichtsfeld siehe Fig. 181.

Auch Treitel (1427) fand ein minimales Gesichtsfeld bei vorhandener Empfindung für alle Farben und relativ gutem Sehen (S $= {}^1/_5$) bei progressiver Opticusatrophie durch Tabes. 46jähr. Mann, links totale Amaurose. Rechts ausserordentlich stark konzentrisch um den Fixierpunkt eingeschränktes Gesichtsfeld von längs ovaler Form. Die Farbenfelder hatten eine der Aussengrenze entsprechende Form und begannen meistens unmittelbar am Rande des Defekts.

§ 484. Wir hatten früher schon der Vermutung Raum gegeben, dass bei denjenigen Fällen von progressiver Opticusatrophie, bei welchen relativ früh, d. h. bei noch ziemlich grossem Umfange, das Gesichtsfeld eine hochgradige Beeinträchtigung der centralen Sehschärfe bis zum Fixierpunkte, oder über denselben hinaus einspringende sektorenförmige Defekte für Weiss oder für Farben zeigt, der primäre Angriffspunkt des atrophischen Prozesses relativ weit vorne in den orbitalen Partien des Sehnerven ziemlich nahe dem Bulbus gelegen sein müsse. Für die zuletzt geschilderten Gesichtsfelder bei Tabes verlegen wir wegen ihrer grossen Ähnlichkeit mit der Neuritis interstitialis peripherica den primären Angriffspunkt der auf dem Opticusquerschnitte von der Peripherie nach der Achse hin konzentrisch fortschreitenden Degeneration weit hinten in den Opticusstamm. Vergl. Tafel X die Fig. 8 u. 9. Für diese Ansicht fällt

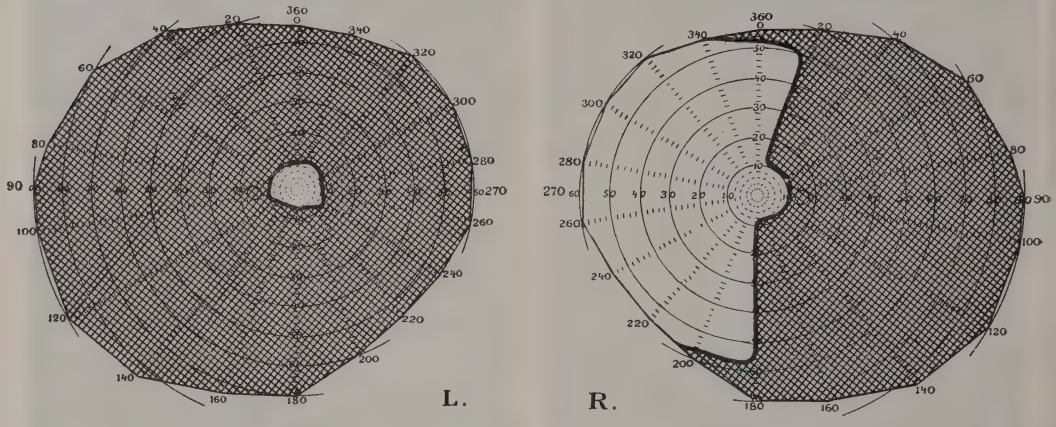


Fig. 182.
Nach Dufour et Gonin (Traité des maladies du nerf optique p. 495).

auch sehr ins Gewicht die folgende Beobachtung von Dufour und Gonin (s. Fig. 182 aus Traité des maladies du nerf optique pag. 495), bei welcher sich ein minimales Gesichtsfeld mit gutem Sehvermögen auf dem einen Auge mit einem Ausfall der temporalen Gesichtshälfte auf dem anderen kombiniert hatte.

Über einen analogen Fall mit nasal-hemianopischem Defekt auf dem einem Auge und Aussparung der makulären Partie bei Tabes berichtet auch Rönne (1428).

Auch unsere folgende Beobachtung dürfte hieher zu rechnen sein:

Th. Körber, 51 Jahre. Schon seit vielen Jahren krank an Tabes und Hysterie. Lues wird auf das entschiedenste in Abrede gestellt. Kein Abort. 4 Kinder, 3 davon sind an verschiedenen Krankheiten im frühen Kindesalter gestorben. Das rechte Auge zeigt nur noch Lichtschein. Ophthalmoskopisch: Papille grauweiss verfärbt. Auf dem linken Auge $S = 1/2$. Ophthalmoskopisch: Abblassung der Papille. Beiderseits reflektorische Starre der Pupillen. Strabismus divergens rechts. Patellarreflexe fehlen. Romberg mässig stark vorhanden.

Gesichtsfeld siehe Figur 183.

§ 485. Bezüglich des Vorkommens temporal-hemianopischer Gesichtsfelder bei Tabes fragt es sich, ob wir es hier mit einer typischen temporalen Hemianopsie oder mit einem sog. symmetrischen Gesichtsfelddefekte, wie er bei Tabes nicht ganz selten vorzukommen pflegt, zu tun haben.

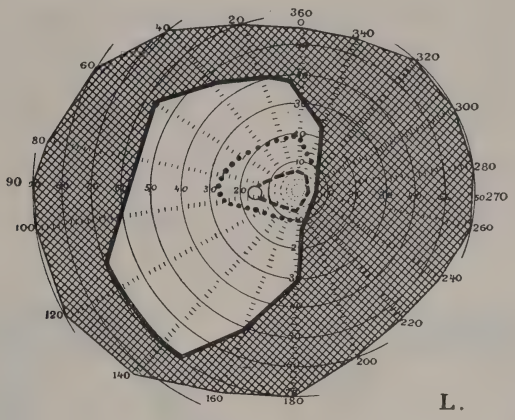


Fig. 183.
Fall Th. Körber. Sehnervenatrophie bei Tabes.

Wir führen zunächst hier folgende eigene Beobachtungen an:

von Stemm, Schiffer, 55 Jahre alt. Früher angeblich stets gesund gewesen. Infektion negiert. Frau gesund, kein Abort. 3 Kinder sind klein gestorben. Seit Jahren leidet Patient an schneidenden und durchschiessenden, meist plötzlich auftretenden Schmerzen

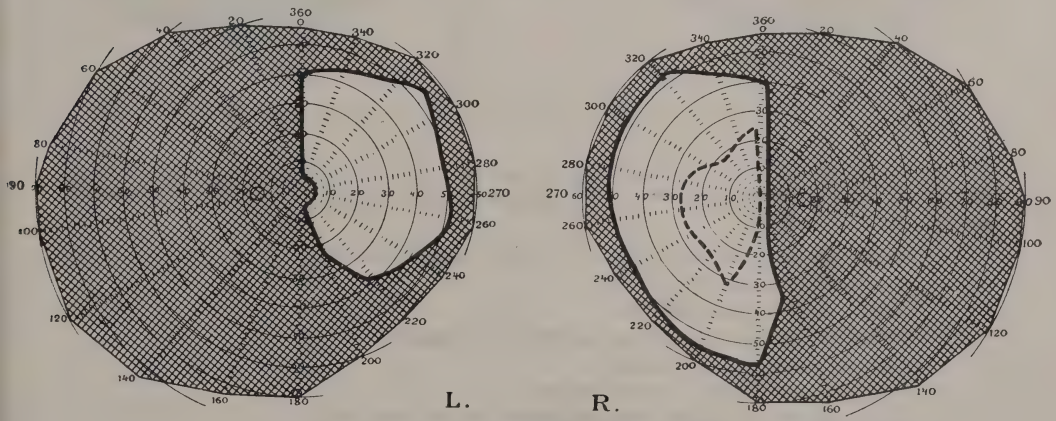


Fig. 184.
Fall von Stemm. Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei tabischer Sehnervenatrophie.

in den Armen und Beinen, besonders aber im Rücken. Zeitweilig Kriebeln in Händen und Füssen. Die Beschwerden sollen links immer stärker als rechts gewesen sein. Patient will auch an Kopfschmerzen zeitweilig sehr gelitten haben. Seit einem Jahre sieht er schlecht. Es ist ihm, als ob ein Schleier vor den Augen liege. Manchmal sieht er angeblich doppelt. Stuhlgang und Wasserlassen ohne Beschwerden.

Pupillen beide miotisch und starr auf Licht und Konvergenz. Papille beiderseits atrophisch und scharf begrenzt. Sensibilität und Motilitätsstörungen sind nachweisbar, doch bei dem Stupor des Patienten nicht sicher. Keine Ataxie, kein Romberg. Patellarreflexe im Verschwinden, jedenfalls sehr schwer auszulösen. Inunktionskur ohne Erfolg. Gesichtsfeld vgl. Figur 184.

Der protrahierte Verlauf sprach in diesem Falle nicht für Tabes und es fragt sich, ob wir hier nicht einen Parallelverlauf einer basalen gummösen Meningitis am Chiasma mit Tabes vor uns haben. Demgegenüber blieb aber das gänzliche Versagen der Quecksilberkur wieder sehr eigentümlich.

Dr. K., Oberlehrer, 43 Jahre. 23. V. 1900. Verheiratet. Erstes Kind im 7. Monat tot geboren. Das zweite Kind starb nach ½ Jahr an Brechdurchfall. Lues negiert, auch will Patient bis zur Verheiratung „nur bei einem Frauenzimmer" gewesen sein. Im Februar 1900 bemerkte er beim Korrigieren von Heften plötzlich die Sehstörung, die seitdem rapide zunahm. Mehrfach seither Quecksilber und Jodkali genommen, beiderseits Atrophie der Papillen. Pupillen beiderseits gleich, auffallend weit, von schwacher Reaktion. Kraft

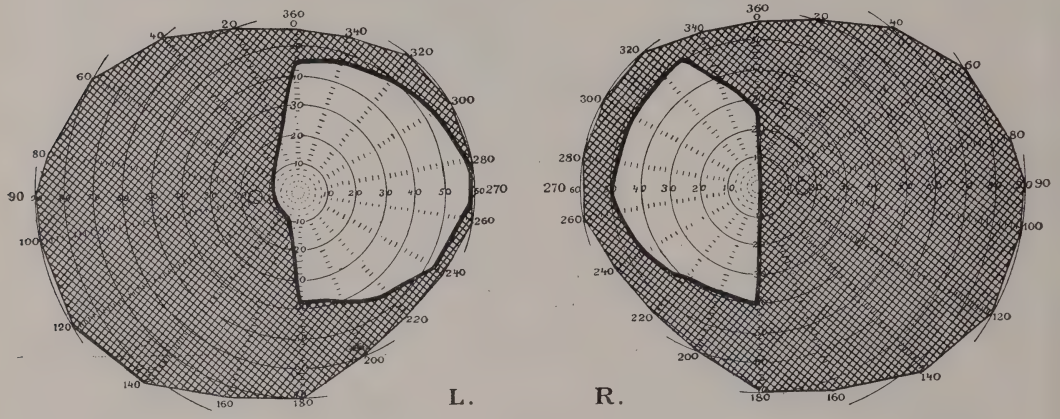


Fig. 185.

Fall Dr. K. Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei tabischer Sehnervenatrophie.

der Hüftheber und der Unterextremitäten beiderseits gut und gleich. Keine Ataxie beim Kniefersenversuch. Links fehlt der Patellarreflex bei Jendrassik. Achillesreflex fehlt beiderseits.

Hitzig'sche Zone auf der linken Seite, sonst Sensibilität gut.

Temperatursinn beiderseits intakt.

Taktile Empfindungen tadellos.

Vorderarm- und Trizepsreflexe beiderseits vorhanden.

Deutliche Ataxie besteht nicht.

Die Zunge zittert beim Herausstrecken.

Starkes Beben der Lippen beim Sprechen wie bei Paralyse.

Gesichtsfeld zeigt temporale Hemianopsie. 23. V. 1900.

Centrale Sehschärfe beiderseits stark herabgesetzt, so dass er nicht mehr lesen kann.

Erneute Quecksilberkur mit schlechtem Erfolg am 11. X. 1900, siehe Figur 185. Blau nur noch grosse Flächen als farbig erkannt.

Zu beachten ist in diesem Falle ausser der Symmetrie der Gesichtsfelddefekte der schlechte Erfolg der Hg-kuren, welche die Sehnervenatrophie sehr beschleunigten. Ferner der plötzliche Anfang der Sehstörung beim Korrigieren

der Hefte. Patient war schon längere Zeit auswärts von einem Augenarzte behandelt worden. Wahrscheinlich erfolgte die plötzliche Verschlechterung aus den p. 563 angeführten Gründen.

Gegen eine bitemporale Hemianopsie sprach in diesem Falle auch der rasche Verlauf der Sehstörung.

In einem Falle von Gowers (1429) mit Ataxie bei grauer Beschaffenheit der Optici war das Sehvermögen auf dem rechten Auge nur ein quantitatives, auf dem linken fehlte die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes.

Gabrielidès (1430) beobachtete bei einem 47jährigen Manne, der früher syphilitisch infiziert worden war und Erscheinungen aufzuweisen hatte, die als Tabes angesehen wurden, eine bitemporale Hemianopsie, verbunden mit einer grauen Verfärbung der Sehnerven, links stärker ausgesprochen als rechts.

Die Fälle von Jocqs (1431) von hemianopischer Gesichtsfeldbeschränkung bei Tabikern sind unter die Formen mit symmetrischen Defekten zu zählen, weil derselbe auf

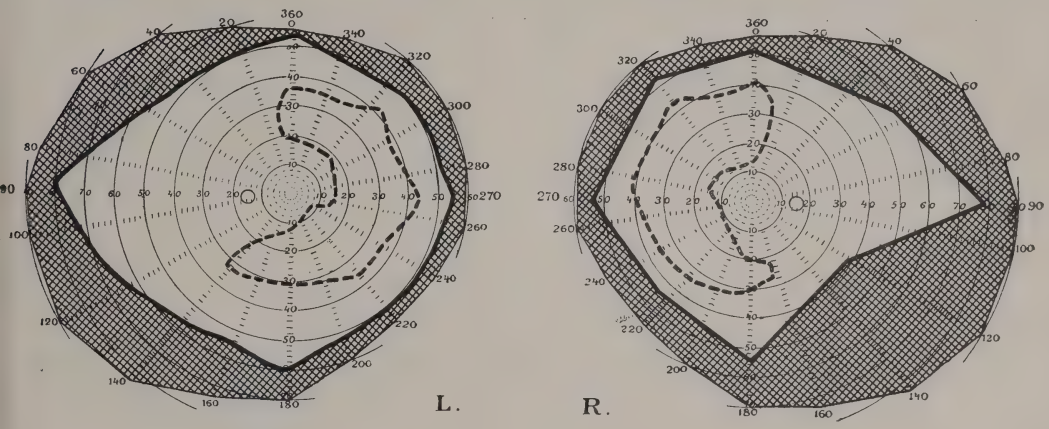


Fig. 186.

Fall Keller. Sehnervenatrophie bei Tabes.

den raschen Eintritt der Erblindung aufmerksam macht, wenn der Defekt den Fixierpunkt erreicht hatte, was bei der homonymen Hemianopsie für gewöhnlich nicht vorkommt.

Zimmermann (1432) berichtete über sechs Fälle von bitemporaler Hemianopsie mit tabischen Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle zeigte sich trotz schwerer Schädigung des Sehvermögens nur eine verhältnismässig geringe Abblassung der temporalen Sehnervenhälfte. Auch der Krankheitsverlauf wich von der tabischen Atrophie ab, da die Sehstörung rasch einsetzte (in zwei Fällen mit Centralskotom), und in einzelnen Fällen längere Zeit konstant blieb. In anderen Fällen trat allmähliche Verschlechterung ein. Zimmermann nimmt in diesen Fällen eine Kombination von Tabes mit Lues cerebri an.

Dercum (1433) beobachtete einen 36jährigen Mann mit den bekannten Erscheinungen der Tabes, wie Ataxie in den Armen und Beinen, reflektorische Pupillenstarre und Sehnervenatrophie. Kurze Zeit vor dem Tode entwickelten sich an den distalen Knochenenden Veränderungen von akromegalischem Charakter. Die Sektion ergab ausser einem typischen tabischen Befunde eine etwa um das doppelte vergrösserte Hypophysis.

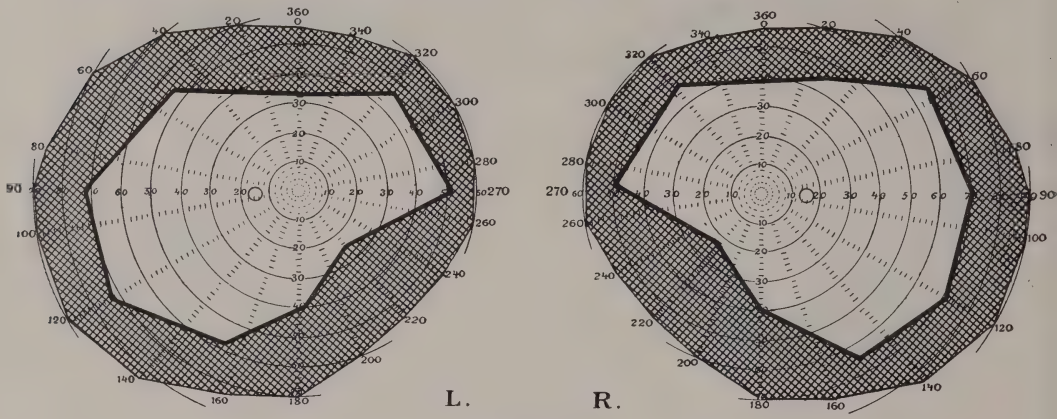
Von dem Gesichtsfelde ist leider in der Krankengeschichte nichts erwähnt.

§ 486. Nicht von der Hand zu weisen ist auch die Annahme, dass der primäre Sitz des Angriffs der Degeneration bei diesen Fällen in der Mitte

des Chiasmas gelegen habe, ebenso wie die vorher geschilderte Gruppe mit konzentrischer Einschränkung mehr auf die hintere Partie des Sehnerven und diejenige mit frühzeitiger Affektion der centralen Sehschärfe auf die vorderen orbitalen Partien des Sehnerven hinweisen, und dass hier der degenerative Prozess an symmetrischen Stellen primär eingewirkt habe. Die progressive Sehnervenatrophie zeigt nicht selten den Hang, analoge Stellen der Opticusquerschnitte in beiden Sehnerven gleichzeitig zu befallen und eine Zeitlang in gleicher Stärke und in gleichem Umfange sich dort weiter auszubreiten, wie aus unseren folgenden Beobachtungen ersichtlich ist:

Frau Keller, 35 Jahre alt. Angeblich nie Lues. Seit einem halben Jahre zunehmende Sehstörung auf beiden Augen. Papillen atrophisch. Pupillenreaktion verlangsamt. Patellarreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Achillesreflexe. Die Sensibilität intakt. Wassermann positiv. Gesichtsfelder s. Fig. 186.

Wüpplinger, Johann, 51 Jahre alt. Vor 6 Jahren durchschiessende Schmerzen in den Beinen. Vor 2 Jahren Schlaganfall. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen.



L. R.

Fig. 187.

Fall Wüpplinger. Sehnervenatrophie bei Tabes.

Exquisite Ataxie der Beine und Hände. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindung. Romberg. Reflektorische Lichtstarre. Befund: Atrophie der Papille. L. S = $^6/_{12}$; R. S = $^6/_{24}$. Gesichtsfelder s. Fig. 187.

C. Hilgendorf, 47 Jahre alt. Vor 17 Jahren Syphilis. Seit 6 Wochen zunehmende Sehstörung. Fehlen der Patellarreflexe, diffuse Analgesien an der Aussenseite der Extremitäten. Romberg. Reflektorische Lichtstarre. Ataxie mässigen Grades. Atrophia nervor. optic. Gesichtsfeld s. Fig. 188.

Uhthoff (1438, pag. 15). Patient A. W., 49 Jahre alt, sah bei seiner ersten Vorstellung am 10. II. 1880

$$\begin{matrix} \text{R. XX in } 15' \\ \text{L. CC in } 15' \end{matrix} \quad S = 1^1/_{11} + 10$$

und hatte die Gesichtsfelder Fig. 189 mit dem ophth. Befunde der ausgesprochenen Sehnervatrophie. Von spinalen Symptomen war nur die reflektorische Pupillenstarre zu Anfang nachweisbar, erst im weiteren Verlaufe der zweijährigen Beobachtung verlor sich das Kniephänomen und stellten sich lanzierende Schmerzen in den Beinen nebst Kreuzschmerzen und subjektive Sensibilitätsstörungen (Kriebeln) sowie Urinbeschwerden und Schlaflosigkeit ein.

§ 487. Über einen ebenso auffallenden als seltsamen Fall von partieller Opticusatrophie berichtet Uhthoff.

Uhthoff (1478) konnte den Sehnerven bei einem Falle von Tabes untersuchen, in welchem folgende funktionelle Störungen ausgeprägt waren: S beiderseits = 1, rechts quadrantförmiger Defekt nach oben innen, der fast bis an den Fixierpunkt heranreichte. Ophthalmoskopisch quadrantförmige atrophische Verfärbung der Papille nach unten aussen. Mikroskopisch war eine partielle graue Degeneration sichtbar, welche für den Verlauf der Sehnervenfasern im Hinblick auf die Gesichtsfeldstörung erkennen liess, dass die Sehnervenfasern des unteren äusseren Quadranten der Papille im orbitalen Teile des Opticusstammes anfangs an dem unteren äusseren sich befanden und allmählich mehr an die untere Seite traten. Die Quadrantform ging allmählich in eine halbmondförmige über, mit der Convexität an die Peripherie des Sehnervenstammes sich haltend. Am intrakraniellen Teile des Opticus trat allmählich eine Dreieckform auf, wo die Hypothenuse wieder mit dem unteren Rande des N. opticus zusammenfiel.

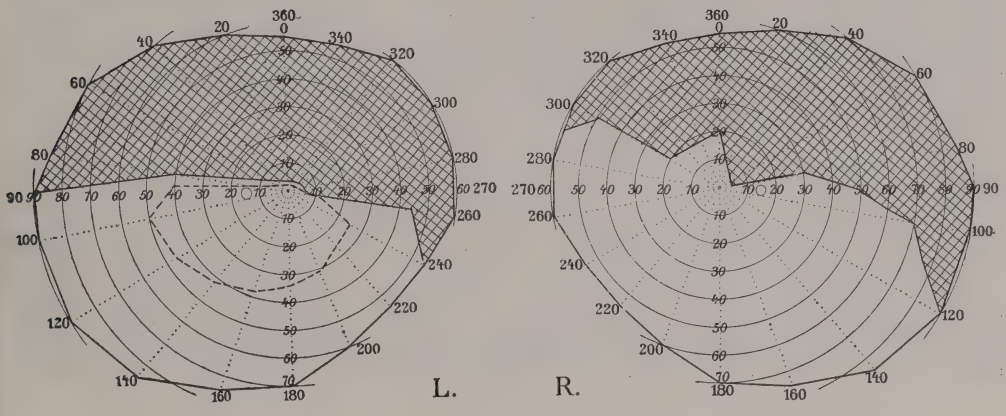


Fig. 188.
Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei tabischer Sehnervenatrophie.

§ 488. Für die Gesichtsfelder mit homonymer Hemianopsie bei Tabes gibt eine Beobachtung von Nonne vorzüglichen Aufschluss. Es handelte sich dabei um einen Parallelverlauf von Syphilis mit Tabes.

Nonne (1435). 42jähriger Mann, Diagnose atypische Hinterstrangdegeneration, Erweiterung und Trägheit der Lichtreaktion der linken Pupille, rechte und linke Papille blässer als normal. Das Gesichtsfeld zeigte einen inselförmigen, homonym-linksseitig-hemianopischen Gesichtsfelddefekt. Ausserdem war eine motorische Schwäche in der linken oberen und unteren Extremität mit wechselnden Sensibilitätsstörungen vorhanden. Syphilis wurde negiert. Die Frau des Kranken war aber sicher syphilitisch infiziert gewesen und zeigte die Erscheinungen einer Tabes incipiens, nämlich beiderseits hochgradige Miosis und reflektorische Pupillenstarre, Hypalgesien an den Füssen und Unterschenkeln. Beim weiteren Fortschreiten der Krankheit des Mannes stellten sich epileptische Konvulsionen, Demenz, allgemeine spastische Paresen und Inkontinenz ein. Die Sektion ergab ein Gumma, das die inneren zwei Drittel des rechten Linsenkerns zum grössten Teile zerstört hatte, medianwärts die ganze Breite der Capsula interna durchsetzte und nach unten bis an den rechten Tractus opticus und das Chiasma heranging, zugleich den rechten und auch noch den linken Nerv. opticus bedrängend. Beide Nervi optici zeigten eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Degeneration eines Teiles der Nervenfasern.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine beginnende Tabes.

Oppenheim (1436) fand bei einem 52jährigen Manne, der mehrere Jahre an Eichelschmerz und Harnbeschwerden gelitten hatte und von einem apoplektischen Anfalle mit nachfolgender Aphasie befallen worden war, eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie und, abgesehen von der Sprachstörung, Symptome einer nicht sehr weit vorgeschrittenen Tabes. Bei der Sektion fand sich ein alter apoplektischer Herd im linken Schläfenlappen, welcher die erste Schläfenwindung in ihrer hinteren Hälfte sowie einen Teil der Marksubstanz bis zum Unterhorn hin getroffen hatte und ausserdem eine graue Degeneration der Hinterstränge im Seitenteil des Rückenmarks.

Wir hatten Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

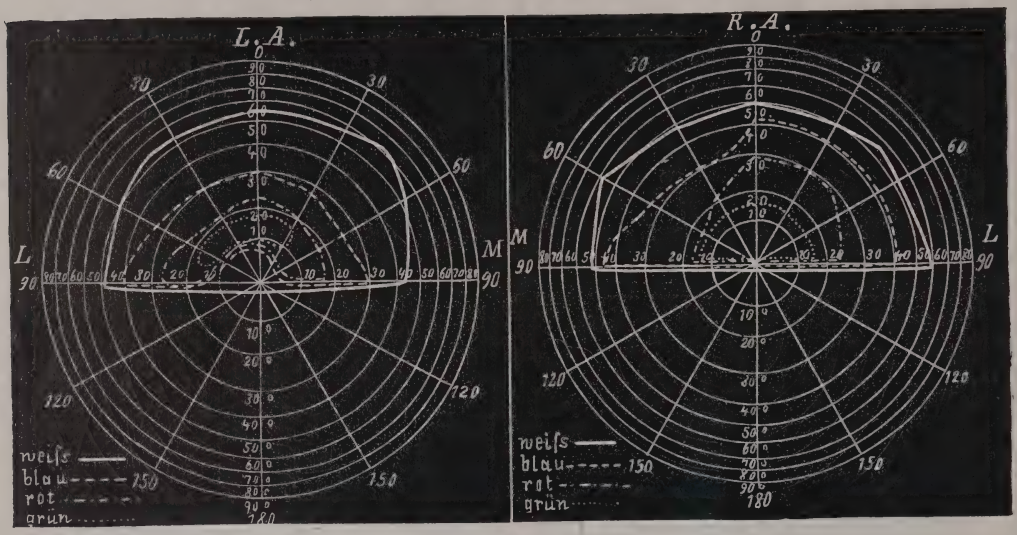


Fig. 189.

Symmetrische Gesichtsfelddefekte bei tabischer Sehnervenatrophie nach Uhthoff.

F. S., 39 Jahre alt, Schlachter. 12. X. 1903. Vor 18 Jahren harter Schanker, damals nicht behandelt. Seit 8 Tagen kann Patient nicht mehr sprechen. Das Hören und Sehen wurde auch von Tag zu Tag schlechter. Das Schlucken ging gut. In den letzten Tagen stellte sich auch noch eine Schwäche in beiden Beinen ein. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Kein Doppelsehen. Leidet schon seit Jahren an lanzinierenden Schmerzen. Beiderseits inkomplette homonyme Hemianopsie nach links. Vgl. Fig. 190. Für grössere weisse Untersuchungsobjekte kein Gesichtsfelddefekt nachweisbar. Die Pupillen sind beide lichtstarr, Konvergenzreaktion vorhanden. Das linke Oberlid hängt etwas herab. Der rechte Fussheber schwächer als der linke. Die Strecker der Unterschenkel sind beiderseits gleichkräftig. Die Beuger rechts entschieden schwächer als links. Hochgradige Ataxie des rechten Beins, links etwas schwächer ausgeprägt. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Exquisite Nachempfindung, hochgradige Verlangsamung der Schmerzleitung. Die taktile Empfindung an der Aussenseite des linken Beins herabgesetzt. Vorderarme und Trizepsreflexe beiderseits gleich.

Ataxie der rechten Hand, links weniger ausgeprägt. Auf der behaarten Kopfhaut ist Patient entschieden hyperästhetisch. Im Gesicht besteht eine Herabsetzung der Schmerzempfindung. Taktile Empfindung gut.

Der linke Mundwinkel hängt beim Sprechen etwas herab. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Sprache teilweise dysarthrisch. An der Brust und den oberen Extremi-

täten zerstreut analgische und anästhetische Punkte. Patient kann nicht stehen, er fällt sofort nach rechts. S rechts mit $+0{,}25 = 1$; links mit $+0{,}25 = 1$.

Schmierkur und Jodkali.

13. XI. 1903. Subjektiv bedeutende Besserung. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Die Ataxie der Beine beim Kniefersenversuch ist geringer geworden. Der rechte Fussheber ist stärker geworden, ebenso die Beugung des rechten Unterschenkels.

Rechts besteht noch eine geringe Ataxie der Hand; links nicht. Die Sensibilität ist noch in ziemlich gleicher Weise gestört. Keine Nachempfindung mehr. Die Zunge weicht jetzt nach rechts ab. Die Sprache ist bedeutend besser geworden.

Beim Sprechen besteht eine gewisse ungleiche Innervation des Mundfacialis. Patient hat sich körperlich bedeutend erholt. Die Gesichtsfelddefekte sind geringer geworden und nur noch für kleinere Objekte nachweisbar.

Die bisweilen bei der Sehnervenatrophie beobachteten hemianopischen Defekte führt Stargardt (1604) auf einen Entzündungsprozess an der Basis zurück, durch den eventuell der betreffende Tractus oder das Chiasma affiziert worden sei.

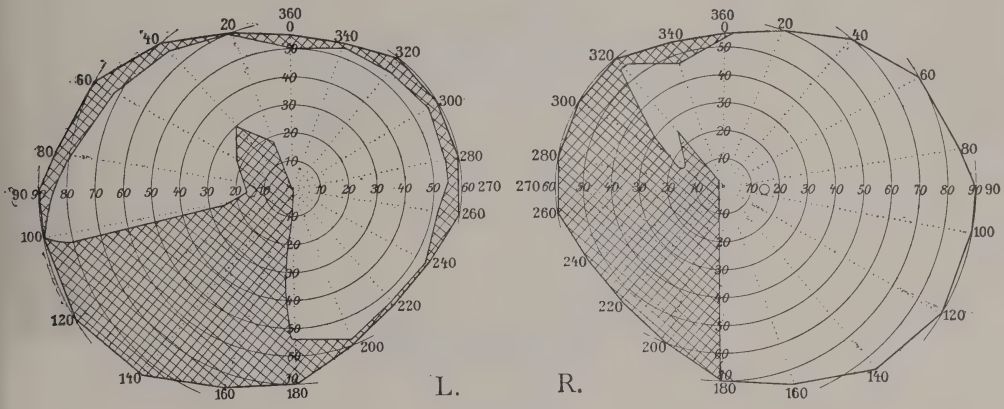


Fig. 190.

Nach unserer Ansicht widerspricht diesen Angaben die Tatsache, dass nur sehr selten solche hemianopische Gesichtsfelddefekte bei tabischer Sehnervenatrophie gefunden werden. Ferner stehen unsere Untersuchungen über beginnende Sehnervenatrophie bei Tabes im Widerspruch zu den Schlussfolgerungen Stargardts (vergl. p. 532, Fig. 156 bis 170).

Der Verlauf der Sehstörung.

§ 489. Die Beobachtung des Verlaufs der Sehstörung zeigt in der Regel eine langsame aber stetige Zunahme der Amblyopie. Stets werden beide Augen von der tabischen Sehnervenatrophie ergriffen, meistenteils gleichzeitig oder doch kurz nacheinander, sehr häufig aber anfänglich in verschiedenem Grade. Es ist bloss ein Fall von Uhthoff (vgl. pag. 557) bekannt mit partieller Opticusatrophie, der auch schon deshalb bei der Tabes ein Unikum bildet, weil schon 5 Jahre vor dem Tode bei hochgradiger Tabes, an welcher der Kranke schliesslich zugrunde ging, auf dem einen Auge eine scharf begrenzte quadrantförmige Papillenatrophie mit voller Sehschärfe und

entsprechendem quadrantförmigem Gesichtsfelddefekte bestanden hatte, während der andere Opticus bis zum Tode vollkommen gesund geblieben war. Anatomisch fand sich in dem erkrankten Opticusstamme lediglich das Bild der einfachen Atrophie. Der Einwand steht allerdings in diesem Falle offen, ob nicht doch, wenn Patient noch länger gelebt hätte, das andere Auge vielleicht miterkrankt wäre.

Am häufigsten wird die Sehstörung zuerst auf einem Auge empfunden, während auf dem anderen bei objektiver Untersuchung schon Anfänge der Erkrankung nachgewiesen werden können, ohne jedoch dabei von dem Patienten selbst bemerkt zu werden. Letzteres hat namentlich auf die beginnende periphere Gesichtsfeldeinschränkung bezug. Es ist darum ratsam, bei Klagen über einseitige Sehstörung stets auch das Gesichtsfeld des anderen Auges einer genauen Prüfung zu unterziehen.

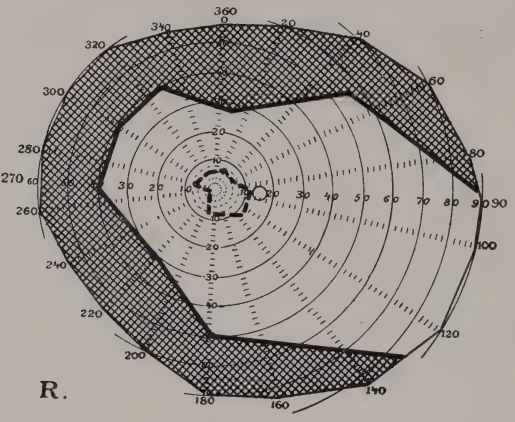


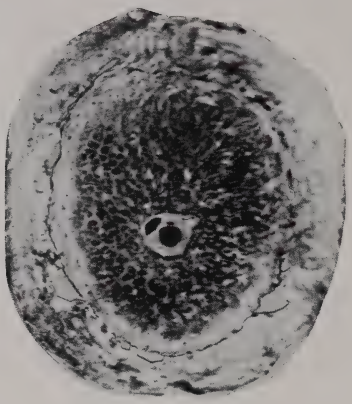
Fig. 191.

Fall Hatt. Sehnervenatrophie bei Tabes.

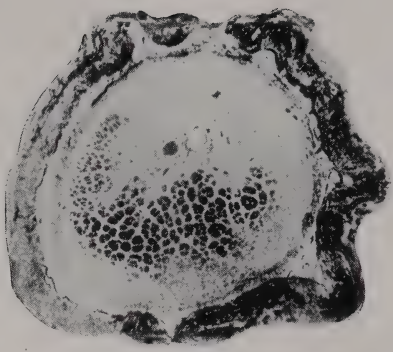
Als Beispiel für die gleichmässige Verschlechterung des Sehvermögens auf beiden Augen dienen unsere Fälle: Zieseniss Figur 172, pag. 544, Ahrends pag. 548, Baak pag. 549, Dr. K. pag. 554, Stemm pag. 553, Wüpplinger pag. 556, Keller pag. 556, sowie die Fälle von Uhthoff pag. 551 A. F. und A. D. pag. 551.

Als Beispiele für das ungleichmässige Fortschreiten der Sehstörung auf beiden Augen dienen unsere Fälle: Karsten pag. 543, Hecht pag. 547, Th. Carstens pag. 550, ferner der Fall von Uhthoff, A. F., pag. 551, sowie der von Dufour et Gonin pag. 552.

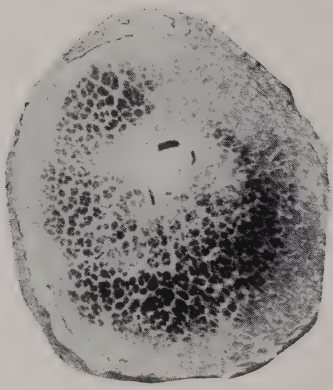
Häufig begegnen wir auch dem Befunde, dass, während das eine Auge seine Sehkraft schon vollständig eingebüsst hat, sich für das andere eine ganze Zeitlang nur eine Herabsetzung der Funktion konstatieren lässt, wie z. B. im Falle Karsten pag. 543, wo das rechte Auge später blind war, das linke jedoch noch Sehschärfe $= 1/2$ aufwies bei Einschränkung für Weiss und starker



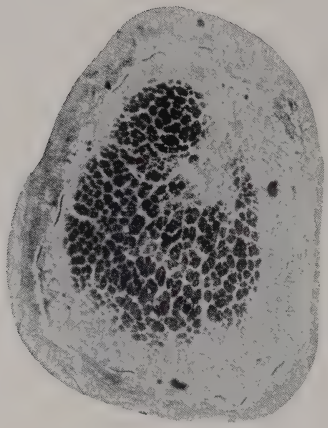
1



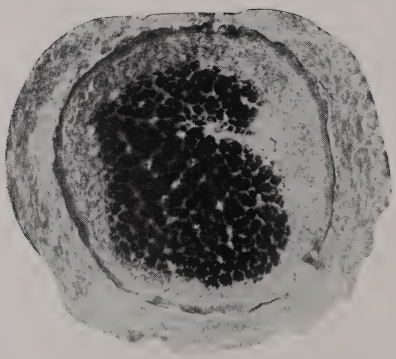
2



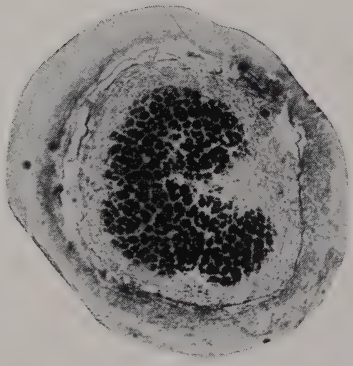
3



4

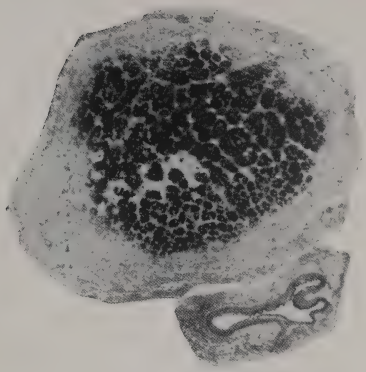


5

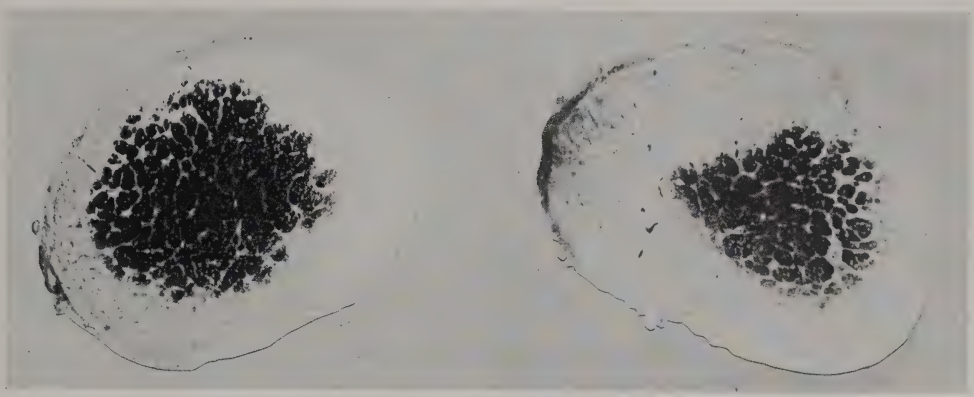


6

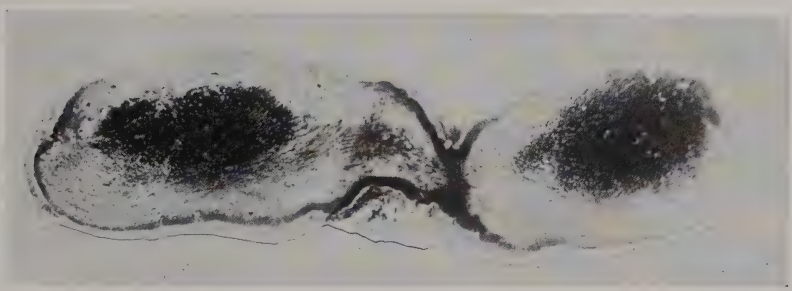
Fall Ahrends. Siehe pag. 548.



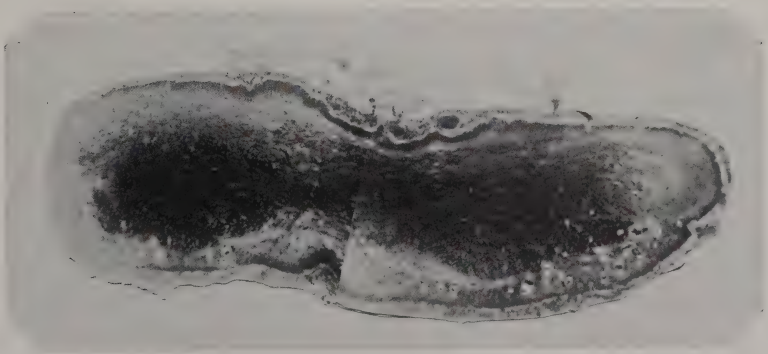
7



8



9



10

Fall Ahrends. Siehe pag. 548.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Reduktion der Farbengrenzen. Ja, es kann das eine Auge schon erblindet sein und auf dem anderen Auge sogar noch normale Sehschärfe bestehen, wie im folgenden Falle:

Adolf Hatt, 42 Jahre alt, Soldat, 1888 Schanker. Seit 1901 Schmerzen in den Beinen und unsicherer Gang sowie Abnahme der Sehschärfe. 1909 reflektorische Starre. Pupille R > L. Beiderseits Opticusatrophie. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Ataxie in den Beinen, Hitzigsche Zone. Links Amblyopia amaurotica. Rechts S = $^6/_6$. Gesichtsfeld s. Fig. 191.

Aber auch hier war bei hochgradiger Reduktion des Farbengesichtsfeldes die Grenze für Rot dem Fixierpunkte schon bedenklich nahe gerückt und liess somit eine baldige Reduktion der Sehschärfe und damit ein Befallenwerden der bis dahin offenbar noch ganz intakten makulären und fovealen Nervenfasern befürchten.

Nach Berger (1376) betrug der kürzeste Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Augen 2 Monate, der längste 15 Jahre. Nach Léri's (1423) Erfahrungen an 85 tabischen Amaurosen trat gewöhnlich die Opticusatrophie zuerst einseitig auf und nach einigen Monaten wurde auch der andere Sehnerv befallen. Die äusserste Zeitgrenze schwankte zwischen 1 Monat und 2 Jahren.

In der Zusammenstellung von v. Grosz (l. c.) waren 6 beiderseits, 32 nur auf einem Auge vollkommen erblindet. In 22 Fällen war das Sehen auf beiden Augen dasselbe, in 26 bestand eine bedeutende Differenz in dem Sehvermögen des einen und des anderen Auges. 44 Patienten hatten nur Lichtschein, bei 54 war S geringer als $^1/_{10}$; in 102 Fällen war S noch höher als $^1/_{10}$.

§ 490. Der Endausgang ist mit den seltensten Ausnahmen eine völlige doppelseitige Erblindung, und tritt dieses traurige Ereignis meist schon ein, bevor die übrigen Symptome der Tabes ihre volle Höhe erreicht haben. Der Zeitraum aber für den Ablauf der Sehstörung bis zur höchstgradigen Amblyopie ist ein ausserordentlich verschiedener. Für gewöhnlich rechnet man eine Durchschnittsdauer von 2—3 Jahren.

Nach Uhthoff beträgt die kürzeste Frist vom Beginn der Sehstörung bis zur Erblindung 2—3 Monate und die längste 12 Jahre. Alle diese Angaben sind aber unsicher, weil, wie wir schon mehrfach erwähnt hatten, die Opticusatrophie latent beginnt und der Patient aus den vorher entwickelten Gründen den wirklichen Beginn des Leidens subjektiv nicht wahrnimmt.

In einem Falle Hirschbergs (1437) hatte die Tabes, welche mit progressiver Sehstörung begann, von den ersten Symptomen bis zur vollständigen Erblindung und bis zur deutlichen Ataxie einen Zeitraum von 4 Jahren, in einem zweiten Falle einen solchen von $2^1/_2$ Jahren in Anspruch genommen.

§ 491. Im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Verlaufe, bei welchem der Verfall des Sehvermögens sich über 2—4 Jahre erstreckt, sehen wir bei einzelnen Fällen die Sehkraft ganz rapide abnehmen, bei anderen dagegen interkurrent oft lange Stillstände eintreten.

So konnte Hirschberg (l. c.) bei einem Schauspieler konstatieren, dass, während dessen rechtes Auge unbemerkt erblindet war, am linken im Verlaufe von nur 8 Wochen eine nahezu normale Sehschärfe der Erblindung Platz machte.

In dem folgenden Falle Uhthoffs (1478, pag. 8) stellte die rapid progressive Form der Opticusatrophie ein Analogon dar zu der galoppierenden Entwickelung der Ataxie:

Ein 36jähriger Lokomotivführer hatte vor 10 Jahren einen Schanker. Innerhalb 8 Monaten trat völlige Amaurose ein. Auch die übrigen spinalen Symptome entwickelten sich bei diesem Falle sehr rasch.

In dem folgenden Falle mögen wohl Alkoholismus, Lues und Tabes das ihre zu dem ausserordentlich raschen Verlaufe beigetragen haben.

Doskar (1439) berichtet über einen 32jährigen Trinker, bei dem 7 Jahre nach der luetischen Infektion und 1 Jahr nach den ersten lanzinierenden Schmerzen in den unteren Extremitäten im Verlaufe einer Woche eine Erblindung des linken Auges und 6 Monate später ein dreieckiger Defekt im oberen Teile des Gesichtsfeldes des rechten Auges aufge-

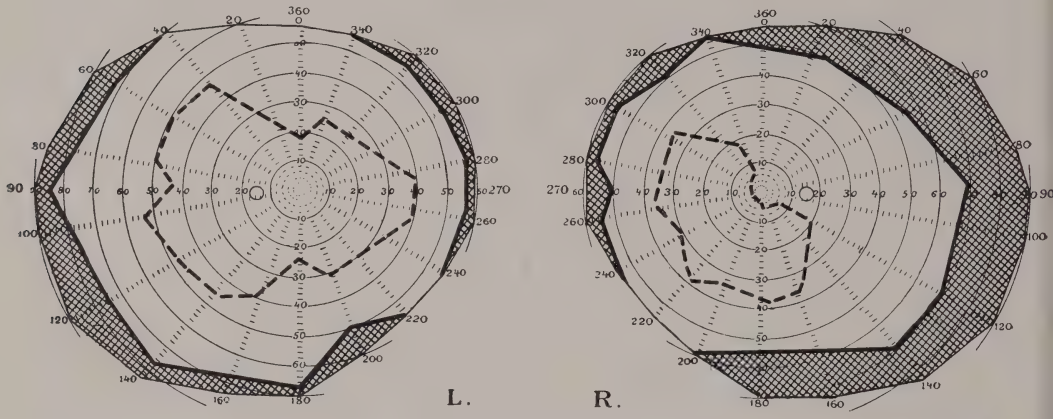


Fig. 192.
Fall S. M. Sehnervenatrophie bei Tabes.

treten war, worauf ebenfalls eine Erblindung dieses Auges innerhalb dreier Tage sich entwickelte. Ophthalmoskopisch fand sich links eine totale Sehnervenatrophie, rechts eine Blässe der temporalen Hälfte der Sehnervenpapille.

Demgegenüber ist der pag. 557 erwähnte Fall Uhthoffs nach einer 5jährigen Dauer des Stillstandes der progressiven Sehnervenatrophie zur Sektion gekommen.

Kahler (1440) hob in einem Vortrage an der Hand eines einschlägigen Falles hervor, dass die Prognose der Sehnervenatrophie bei Tabes nicht immer absolut ungünstig sei.

In dem folgenden Falle unserer Beobachtung konnten wir einen 8jährigen Stillstand im Verhalten des Sehvermögens konstatieren:

S. M., 40 Jahre, Kaufmann. 5. VI. 1898. Vor 19 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus ohne Endokarditis. Kurz vorher Lues.

Seit 10 Jahren lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Neuerdings Schwindelanfälle und Bewusstseinsstörungen, 1—2 Minuten lang.

Von Prof. Deutschmann an Ptosis und Abduceslähmung links behandelt. Gebessert.

Verheiratet, 2 gesunde Kinder.
Sehr solider Mann, mässig in Tabak und Alkohol.
Status praesens: Grobe Kraft gut; keine Ataxie.
Patellarreflexe fehlen. Achillesreflexe fehlen.
Cremasterreflexe, Abdominalreflexe vorhanden.
Taktile Empfindung normal. Totale Analgesie.
Pupillen beiderseits übermittel weit; reagieren nicht auf Licht.
Antisyphilitische Behandlung.
21. V. 1900. Starkes Doppelsehen; links totale Okulomotoriuslähmung mit Ptosis.
8. VI. 1900. Patient hat seit ½ Jahre Sehbeschwerden und zwar nur rechts.
Der rechte Opticus verdächtig blass, der linke Opticus gut aussehend.
R. S $^{20}/_{100}$ R. Sn III mühsam.
L. S $^{20}/_{40}$ L. Sn I.
Gesichtsfeld s. Fig. 192.
Patellarreflexe fehlen beiderseits. Analgesia totalis. Lanzinierende Schmerzen.
12. VI. 1904. S L. 0,5
S R. = 1,25 Sehvermögen ganz dasselbe.
24. IV. 1905. S L. 0,5 (Sn 1)
S R. 1,0 (Sn 4).
Links l. Ptosis.
Stat. id.: 1 Patient hat noch Doppelbilder.
27. V. 1906. S L. Sn 0,5
S R. Sn 1,0 Stat. id.
14. VI. 1908. S L. Sn 0,5
S R. Sn 1,0 Stat. id.

§ 492. Während bei den meisten Fällen eine langsame, aber stetige Zunahme der Verschlechterung des Sehvermögens zu beobachten ist, gibt es Beobachtungen, bei denen eine plötzliche Zunahme der Amblyopie gar nicht so selten hervorzutreten pflegt.

So hatte in dem folgenden von uns beobachteten Falle bei relativ langsamem Verlaufe plötzlich die Sehstörung einen bedeutenden Schritt vorwärts getan:

Herr A. E., 39 Jahre alt. Vor 4 Jahren begann die Sehstörung. Bis zum 18. August 1900 konnte er noch auf der Strasse allein gehen, die Gesichter der Leute unterscheiden und seiner Arbeit als Maurer obliegen. In der Nacht vom 18. auf den 19. August war eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten, die er des Morgens beim Aufstehen bemerkte. Seit diesem Morgen konnte er nicht mehr auf der Strasse allein gehen.

Oppenheim und Siemerling (1441) beobachteten folgenden Fall: 38jährige Arbeitersfrau. Vor 7 Jahren Iritis, Tabes. Im August 1881 wurde Patientin auf dem Felde von einem Gewitter überrascht. Auf dem Heimwege merkte sie, dass ihr an dem linken Auge plötzlich dunkel wurde. Mit dem rechten Auge konnte sie noch 14 Tage lang genügend sehen, dann wurde auch dieses nach und nach schwächer. Im Juli 1882, also nach einem Jahre, bereits doppelseitige Blindheit. Mikroskopisch: Opticusatrophie und graue Atrophie der Hinterstränge.

§ 493. Vorübergehende Verdunkelungen sind auf interkurrente Migräneanfälle (Kahler [1440] hat wiederholt Migräne der Tabes vorausgehen sehen), oder auch wohl auf Anfälle von Herzschwäche zu beziehen, wie

dies scheinbar in der folgenden Beobachtung von Seifert (Münch. med. Wochenschr. 1905, pag. 1610) der Fall gewesen sein mochte:

Derselbe beobachtete einen 37 jährigen Tabiker mit ausgebreiteten atrophischen Lähmungen. Vor 7 Jahren Lues. Von okularen Störungen fanden sich zuerst Abducenslähmungsreste, später reflektorische Pupillenstarre und Lähmung der Akkommodation und täglich öfters Schwindelanfälle „mit vollständiger Verdunkelung beider Gesichtsfelder"; die Amaurose verschwand in wenigen Sekunden nach Senken des Kopfes.

Einen merkwürdigen Wechsel im Grade der Sehstörung bei Tabes zeigt unsere folgende Beobachtung:

August Hofmann, 35 Jahre alt. 27. VIII. 1897. Seit einem Vierteljahre zunehmende Verschlechterung des Sehens, früher sehr gute Augen.

Er hat sonst keine Klagen, „nur etwas Rheumatismus".

Typische lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Armen und Schulter. 1—2 Tage lang, dann wieder 4 Wochen lang gar nicht. In den letzten 2 Tagen alle $^1/_4$ Stunde etwa einige Stiche und dann wieder Pause. Keine Urinbeschwerden. Kein Kriebeln, kein taubes Gefühl, nur manchmal Einschlafen der Beine. Keine Magenbeschwerden. Kein Gürtelgefühl. Keine Kniereflexe. Syphilis geleugnet, jedoch nachträglich zugestanden.

Stat.: Pupillen etwas weit, rechts etwas weiter als links. Auf Licht Pupillenreaktion vorhanden, aber schwach. Auf Konvergenz erfolgt eine Reaktion, doch bleiben die Pupillen noch ziemlich weit. Reaktion schwach.

Beiderseits: Atrophia nerv. opt. simplex.

R. $S = {}^6/_{36}$

L. $S = {}^6/_{24}$.

2. III. 1898. R. $S = {}^1/_{60}$

L. $S = \frac{4,5}{60}$.

R. Handbewegungen. L. Finger in 2—3 m. Sn 4,2 buchstabenweise.

Patient gibt an, dass er in ganz regelmässigem Wechsel einen Tag schlecht und dann den nächsten wieder gut sieht, „ein schlechter Tag folgt dem guten". Dies ist seit längerer Zeit regelmässig der Fall gewesen, so dass er am guten Tage eine grossgeschriebene Karte lesen kann, am schlechten nicht. „An den guten Tagen ist das Gesichtsfeld weiter als an dem schlechten", so dass er am guten Tage alle Bäume, entgegenkommende Personen beim gewöhnlichen Gehen bemerkt, während er an den schlechten Tagen das Gesicht nach hinten überlegen muss, um das zu sehen. Er kann genau sagen, was er an einem bestimmten Tage in 4 Wochen für einen „Tag" hat, einen guten oder schlechten. Dabei hat er an den schlechten Tagen das Gefühl, als ob auf seiner Stirn einige Pfund lägen. Sonst fühlt er sich im allgemeinen ebenso wohl an schlechten, wie an guten Tagen. Er kann 3—4 Stunden ohne Ermüdung gehen; keine Schmerzen in den Beinen, keine Blasenstörungen. Appetit gut.

8. IV. 1899. Heute ist ein „schlechter Tag". Von Snellen 5,2 wird kein Buchstabe gelesen, während gestern Snellen 4,2 gelesen wurde. Gesichtsfeld heute wesentlich enger.

25. X. 1900. Im Laufe der letzten Jahre hat sich nach Angabe des Patienten die Erscheinung verloren, dass er an einem Tage gut, dann wieder schlecht sieht. In diesem Jahre hat sich sein Allgemeinbefinden etwas verschlechtert. Die rheumatischen (lanzinierenden) Schmerzen sind heftiger, er fühlt sich schwächer.

L. Sn 5,2 einzelne Buchstaben, Finger in $^1/_2$—$^3/_4$ m.

R. Amaurose.

8. II. 1901. Allgemeinbefinden im ganzen gut. Nur klagt er häufig über Stiche in Brust und Beinen tagelang, während an anderen Tagen keine Schmerzen vorhanden sind. Ausserdem häufig Druck über beiden Augen. In betreff der Sehkraft keine subjektive Verschlechterung. Er kann sich allein auf den Strassen zurechtfinden. Künstliches Licht blendet ihn nicht, wohl aber Sonnenlicht.

Links: Sn 5,2 wird nicht mehr gelesen. Finger in 1—1½ m; rechts Amaurose. 13. V. 1901. Rechts Amaurose. Links Finger in 1 m. Im letzten Halbjahr angeblich keine Verschlechterung des Sehens.

Derartige Zustände dürften wohl als ein Parallelverlauf rein funktionell nervöser Zustände in specie Hysterie neben der organischen Läsion am Opticus aufzufassen sein.

§ 494. Die Abnahme der Sehschärfe resp. der Verlauf der Opticusatrophie bei der Tabes wird von einer Reihe von subjektiven Beschwerden begleitet, von denen einige zum beständigen Begleiter der Affektion gehören, andere wieder nur selten beobachtet werden. Zu den letzteren gehören das Funkensehen und die Gesichtshalluzinationen.

So beobachtete Uhthoff (1438 pag. 10) einen 36jährigen Lokomotivführer mit Tabes. Das eine Auge war im Laufe von 8 Wochen erblindet, während das andere nur noch ⅕ Sehschärfe besass. Eigentümlich waren zu dieser Zeit subjektive Licht- und Farbenerscheinungen, über welche der Patient klagte. Wenn er die Augen am Morgen öffnete, hatte er „ein Goldflimmern, wie wenn der Himmel voller Sterne wäre." Allmählich, nach ¼ Stunde, verlor sich das Goldflimmern, es wurde immer dünner und dann folgte ein Silberflimmern, wie die Quecksilberseite eines Spiegels, — auch bei geschlossenen Augen. Acht Wochen später machte Patient die Angabe, dass ihm im Dunkeln alles rot erscheine und bei Tageslicht alles blendend weiss.

Wir beobachteten einen Herrn A. mit tabischer Sehnervenatrophie, der schon seit Jahren die Empfindung hatte, als ob ihm vor dem linken Auge ein rotes Gitter tanze. Dasselbe wandelte sich allmählich in dunkle Punkte um, welche die Gegenstände zeitweise verdeckten, zuweilen aber auch in leuchtende Funken übergingen. Auch bei geschlossenen Augen hatte er starke Phosphene. Wenn er abends zum Schlaf die Augen schloss, hat er manchmal allerhand Dinge vor den Augen gesehen. In der letzten Zeit war ihm, als wenn sich von links nach rechts ein Schleier über das Auge schiebe. Wenn er sich herumdreht, kommt ihm plötzlich eine Feuergarbe vor das Auge, ebenso, wenn er sich bückt, oder wenn er in Erregung versetzt wird. Patient wird durch helles Licht sehr geblendet und sieht an trüben Tagen besser. Auch sieht er morgens, sofort nach dem Aufwachen, besser. Nachher ist es aber vorbei mit dem Bessersehen. Sieht nur überall Nebel. Beim Lesen sieht er nach links hin im ersten Moment die Buchstaben, dieselben verschwinden aber sofort wieder in einem grauen Nebel.

Work Dodds (1442). Tabischer Mann, zeigte eine Sehnervenatrophie (rechts S = 1/60; links Handbewegungen) mit konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfelds und verbunden mit Grünsehen, in der Weise, als ob ein grüner Vorhang vor seinen Augen sich befände.

Bregmann (1443) berichtet über einen 36jährigen Mann mit den Erscheinungen einer Tabes. Es fand sich reflektorische Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen, Westphalsches Zeichen, Sensibilitätsstörungen usw. Die Sehkraft war bedeutend herabgesetzt, das Gesichtsfeld für Weiss, namentlich im inneren unteren Sektor eingeengt, ophthalmoskopisch Opticusatrophie, links stärker als rechts. Nach einiger Zeit bemerkte der Kranke, dass er überall grüne oder violette Farben sah und zwar trat das Grün schärfer hervor, während das Violett dunkler, weniger scharf mit einer Nuance von Rot in Form von Wölkchen auftrat. Auf hellen Gegenständen waren die beiden Farben deutlicher als auf dunklen. Meist wurde nur eine Farbe gesehen und zwar trat das Grün häufiger zuerst hervor, manchmal ging auch die eine Farbe in die andere über. Bei Augenschluss dauerte die Erscheinung fort und zwar auch dann, wenn sich der Kranke keine bestimmten Gegenstände vorstellte.

Bregmann hat auch Fälle von Farbigsehen bei Hysterischen beschrieben (1444, 1143).

Bregmann (1444). Das Symptom stellte sich plötzlich im Verlaufe von Tabes ein. Patient sah, wohin er auch blickte, Grün oder Violett. Das Grün war schärfer ausgesprochen und erschien in Form von Mustern, Quadraten und ähnlichem (etwa wie eine Tischdecke mit Mustern, siehe auch unseren Fall A. p. 565, wie bei einer bunten Landkarte). Das Violett war dunkler mit einer leichten Beimischung von Rot, weniger scharf, mehr in Gestalt von Wölkchen, ohne ausgesprochene Formen.

Beide Farben, sowohl das Grün, wie das Violett sah Patient auf den umgebenden Gegenständen aufgelegt, ohne dass die Erkennung derselben sowohl in bezug auf Form als Farbe dadurch wesentlich gestört wurde. Meistens sah Patient nur eine Farbe, Grün oder Violett. Manchmal ging die eine Farbe langsam in die andere über, so dass er eine Weile lang beide zugleich zu sehen bekam.

Das Symptom hielt fast ununterbrochen an und fügte dem Patienten grosse Qualen zu. Hörte es einmal für $^1/_4$ Stunde auf, so kam es dann mit grösserer Vehemenz wieder. Besonders hinderlich war es dem Kranken, der hochgradig ataktisch war, beim Gehen, da es ihm vollständig den Boden verdeckte. Sogar bei Augenschluss dauerte die Erscheinung fort, auch dann, wenn Patient Gegenstände sich nicht vorstellte.

Die Erklärung dieses Farbigsehens ist sehr schwierig.

Einzelne Fälle könnten nach Analogie und Beobachtung von Hughlings Jackson (1445) als Migräne aufgefasst werden, wie z. B. die folgende Beobachtung Pfeiffers (1479):

Eine mit verspäteter Geschmacksempfindung einhergehende und vorwiegend cerebral mit bulbärparalytischen Symptomen beginnende Tabes. Von okulären Erscheinungen fanden sich Augenmuskellähmungen, wobei nur der N. trochlearis ein normales Verhalten zeigte, Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre und eine Sehnervenatrophie mit Herabsetzung der centralen S. und konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes. Auch trat plötzlich ein Zustand auf, wobei der Kranke „nicht mehr sehen konnte, sondern nur eine Empfindung von grün" vor den Augen hatte, die allmählich in Nebelsehen überging. Der Nebel lichtete sich dann nach einigen Minuten, und es trat wieder das vorherige Sehvermögen auf.

Gelegentlich könnte man bei einzelnen Fällen die Affektion für eine Ermüdungserscheinung ansehen. Zu den Adaptationsstörungen bei Tabes gehört auch die Erscheinung der zu langen Andauer physiologischer Nachbilder. Hat nun ein derartiger Patient längere Zeit auf ein oder mehrere farbige Objekte gesehen, so dass sein Auge für diese Farben ermüdet ist, so wird nachher für längere Zeit die Gegenfarbe vorherrschend sein und alles in einem derartigen Farbenschimmer erscheinen lassen.

Um die Erscheinung als Halluzination anzusprechen, war sie im Falle Bregmann zu beständig.

§ 495. Auch Gesichtshalluzinationen und Illusionen werden nicht selten beobachtet:

Ein 48jähriger Tabiker, G. A., mit ziemlich vorgeschrittener Sehnervenatrophie (beiderseits $S = {}^{20}/_{200}$) zeigte winkelige periphere Gesichtsfeldeinschränkung. Rechts wurde nur an einer kleinen unterhalb des Fixationspunkts gelegenen Stelle noch Blau erkannt, links Farbengesichtsfelder aufs äusserste reduziert. Hat seit einiger Zeit nachts Gesichtshalluzinationen, und zwar sieht er eine seinem Bette gegenüberstehende Wand hell erleuchtet und auf derselben entweder Figuren, die sich immer zunicken oder tanzende Kinderstühle und tanzende Särge. Gestern sah er ein Schlinggewächs sich fortwährend bewegen. Sieht er von der Wand, an welcher keine Bilder hängen, weg, und nach dem Fenster hin, so ist die Erscheinung weg. Heute bei Tage sieht er über allen Gegenständen,

insoweit er sie nicht fixiert, einen roten und blauen Schein lagern, wie die Felder einer Landkarte, aber mit farbigen Flächen. Sonst waren alle Erscheinungen der Tabes ausgeprägt, aber Zeichen von Dementia paralytica waren nicht vorhanden. Die Mutter war im Irrenhause; der Vater an Apoplexie gestorben.

Herr P., 40jähriger Tabiker, war mütterlicherseits neuropathisch belastet. Hat ab und zu Gesichtshalluzinationen im Dunkeln. Er hat dann seine Frau vor dem Bette stehen gesehen. Sonst stark vorgeschrittene Sehnervenatrophie. Keine Dementia paralytica, aber ausgeprägte Tabes.

Es erinnern diese Gesichtshalluzinationen an solche bei anderen Sehnervenleiden, namentlich bei Glaukom, wo die Patienten unendliche Hallen, eine Unzahl von Köpfen, oder Palmen und Blumen sehen.

Als Gesichtshalluzination dürfen wohl auch manche Fälle von Bessersehen betrachtet werden, wie in der folgenden Beobachtung:

Herr A. C. mit Tabes hatte bis August 1899 gut gesehen, seitdem wurde das Sehen allmählich schlechter. Jetzt 21. II. 1901 ist er so blind, dass er nur „einen verlorenen Schein" auf dem linken Auge noch hat. Trotzdem will er vergangener Woche für ½ Stunde seinen linken Arm wieder gesehen haben.

§ 496. Zu den ständigen Begleitern der Opticusatrophie bei Tabes gehören die folgenden subjektiven Beschwerden, welche neben den Ausfallserscheinungen (absoluter Gesichtsfelddefekt, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, erworbene Farbenblindheit) ganz besonders störend von den Patienten empfunden werden. Dieselben sind sämtlich auf Störungen der Adaptation zurückzuführen, haben infolgedessen viel Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der nervösen Asthenopie und können dadurch namentlich bei noch nicht sehr stark vorgeschrittener Opticusatrophie und bei wenig oder gar nicht entwickelten Allgemeinsymptomen von Tabes erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten.

In grober Skizzierung denken wir uns den Vorgang hier folgendermassen: Die im Opticusstamme verlaufenden centripetalleitenden Fasern dienen hauptsächlich den rein visuellen Zwecken, während die im Opticusstamm zwischen Retina und den primären Opticuscentren verlaufenden, in den Zellen der letzterwähnten Organe entspringenden centrifugalen Fasern, den Zwecken der Adaptation dienen. Damit im Einklange steht die Tatsache, dass die centralwärts von den primären Opticuscentren gelegenen Herde in den optischen Bahnen nur Ausfallserscheinungen machen, ohne von Symptomen der Adaptationsstörung begleitet zu sein, Affektionen der optischen Leitung aber zwischen den primären optischen Centren und Netzhaut stets Ausfallserscheinungen darbieten im Verein mit Adaptationsstörungen. Damit wäre dann auch die Erklärung der paradoxen Erscheinung gegeben, dass bei Opticusatrophie trotz Verminderung der centralen Sehschärfe besser gesehen wird bei verminderter Beleuchtung, dagegen Blendungserscheinungen bei heller Tagesbeleuchtung auftreten etc. Wir nehmen an, dass die centrifugalleitenden Opticusfasern mit den centripetalleitenden innig gemischt verlaufen und dass, durch den gemeinsamen Untergang beider, Ausfallserscheinungen sowohl wie Verlangsamung des Wiederersatzes der unter Lichteinwirkung verbrauchten Sehsubstanzen in den retinalen Stäbchen und Zapfen bewirkt werde.

Denn die centrifugalleitenden Fasern stehen eben der Produktion der Sehsubstanzen der Retina im ganzen vor. Der durch Opticusatrophie sehschwach gewordene Patient bedarf nun, um unter sonst gleichen Verhältnissen besser unterscheiden zu können, einer stärkeren Beleuchtung der fixierten Gegenstände. Dadurch sieht er auch wohl einen Augenblick besser, weil aber durch den Untergang einer Reihe von centrifugalleitenden Fasern der Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanzen verlangsamt ist und weil dabei die absteigende Änderung schneller erfolgt als beim normalen Auge, so entsteht durch die dabei hervortretende Zunahme der Irradiation: Nebelsehen, durch den rascheren Verlauf der Dissimilierung: das Blendungsgefühl und das rasche Verschwinden der fixierten Objekte. Die klinischen Erfahrungen zeigen uns, dass bei rein funktionell nervösen Zuständen ganz analoge Adaptationsstörungen, aber ohne begleitende Ausfallserscheinungen auftreten, welche wir unter der Bezeichnung nervöse Asthenopie zusammenzufassen gewohnt sind, und welche wir aus einer hemmenden Beeinflussung der in den primären optischen Centren entspringenden centrifugalleitenden, der Adaptation dienenden Opticusfasern ableiten. Da nun bei vielen organischen Nervenkrankheiten funktionell nervöse Störungen parallel verlaufen, so können diese Adaptationsstörungen bei Tabes auf doppelte Weise erzeugt werden, einerseits durch Untergang zahlreicher centrifugalleitender Fasern durch den atrophischen Prozess, ferner aber durch hemmenden Einfluss vom Centralorgan her auf die primären optischen Centren, wodurch der schon an und für sich durch den atrophischen Ausfall einer Reihe von Fasern verlangsamte Wiederersatz der verbrauchten Stoffe der Sehsubstanzen noch mehr verlangsamt wird. Dadurch erklären sich, wiewohl bei allen die gleichen Klagen hervortreten, die individuellen Unterschiede. Denn bei gleichem objektiven Befunde treten bei dem einen Individuum oft viel stärker als beim anderen die durch die Adaptationsstörungen gesetzten Klagen hervor. Andererseits erklärt sich aber auch dadurch die anscheinende Besserung des Sehvermögens bei Hebung des Allgemeinzustandes durch bessere Pflege etc., wiewohl der objektive Befund derselbe bleibt.

Das lästigste Symptom der Adaptationsstörung bei tabischer Sehnervenatrophie ist der Nebel:

Herr N. St. leidet an tabischer Sehnervenatrophie. Vor dem linken, ganz schlechten Auge hat er beständig immer einen weisslich-bläulichen Schein, auch im Dunkeln. Wenn er des Morgens aufwacht, ist jedoch dieser Schein nicht mehr vorhanden, auch kann er dann relativ viel besser sehen. Wenn er aufgestanden ist, wird das Sehen wieder schlechter. Im Halbdunkeln und während der Dämmerung sieht er am besten. Sobald er in das Tageslicht hinaustritt, bekommt er das Gefühl von Blendung „und es befällt ihn eine Art Schwindel (Unsicherheit) von seiten des linken Auges". Überhaupt „ist es ihm am besten", wenn er die Augen lange zugehalten und geruht hat. Auch hat er häufig am Tage das Bedürfnis, die Augen zu schliessen, weil er nachher besser sieht.

Auf dem rechten, dem besseren Auge, löst sich alles, sobald er längere Zeit einen Gegenstand fixiert, in Nebel auf. Das Phänomen tritt beim Betrachten grösserer Gegenstände weniger intensiv auf, als beim Fixieren kleiner. Auch klagt Patient über zu lange Andauer der Nachbilder.

Über einen merkwürdigen Fall von Blendung berichtet folgende Beobachtung:

Bertha B., 38 Jahre. Verheiratet. 1 Abort, sonst nie wieder gravide. Vor neun Jahren Doppeltsehen, dann rechts Ptosis. Dann Verschlechterung des Sehens rechts, dann links. Zu dieser Zeit durchschiessende Schmerzen. Vor 9 Jahren Verlust des Geschmacks vorübergehend. Vor 9 Jahren Krampfanfälle mit Zungenbiss und Bewusstseinsverlust. 5 Jahre Aussetzen der Krämpfe. Vor kurzem wieder einen Anfall. Übriger Befund: ausgesprochene Tabes. Doppelseitige Opticusatrophie, hochgradige Sehschwäche. Beiderseits Farben nicht mehr erkannt. Patientin wird in der Sonne stark geblendet, sieht an trüben Tagen viel besser, ebenso in der Dämmerung. Beim Erschrecken sieht Patientin Feuerregen und viele blaue Punkte. Patientin wird durch grosse weisse grelle Flächen nicht geblendet, dagegen in hohem Grade durch gleich grosse blaue. Durch gelbe wird sie mächtig geblendet. Durch graue und rote gar nicht. Dabei werden die Farben selbst auf grossen Flächen nicht mehr erkannt.

Wir können uns die Sache nur so erklären, dass bei der Patientin eine Idiosynkrasie gegen Dissimilierungsprodukte der blau-gelben Sehsubstanz vorhanden war.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Noiszewski (1446).

Derselbe sah eine 42jährige, vor Jahren syphilitisch infizierte Person, bei welcher sich an beiden Augen totale weisse Sehnervenatrophie entwickelt hatte und seit 3 Jahren beinahe vollkommene Erblindung eingetreten war. Trotzdem blieb eine auffallende Empfindlichkeit gegen blaues Licht erhalten.

Die paradoxe Erscheinung des Schlechtersehens an hellen Tagen und des Bessersehens an trüben Tagen wäre ohne die Adaptationsstörungen gar nicht zu erklären, wie im folgenden Falle:

Herr A. H. Tabische Sehnervenatrophie. Patient sieht Nebel vor den Augen. Wenn die Sonne draussen grell scheint, sieht er ganz schlecht. Bei künstlichem Lichte sieht er verhältnismässig besser als bei hellem Tage, ebenso an trüben Tagen. Die ersten paar Worte im Satze kann er lesen, es verschwinden aber sehr bald beim Weiterlesen die Buchstaben, weil alsdann das bedruckte Papier gleichmässig grau wird. Morgens ist sein Sehvermögen im allgemeinen besser.

Diese zum Symptomenkomplex der Nyktalopie gehörigen Erscheinungen erklären sich dadurch, dass im hellen Lichte der Verbrauch der disponiblen Sehsubstanzen bei verlangsamtem und vermindertem Wiederersatze sehr viel schneller vor sich geht, als im normalen Auge, wodurch Blendung, Verschlechterung der centralen Sehschärfe und rasches Verschwinden der fixierten Objekte entsteht, während an trüben Tagen resp. bei herabgesetzter Beleuchtung die Dissimilierung langsamer erfolgt (vgl. Bd. III, pag. 254).

Der pag. 550 erwähnte Tabiker mit minimalem Gesichtsfelde, bei welchem die Sehschärfe bei ausgeruhtem Auge und vorgehaltenem leicht rauchgrauem Glase noch normal war, konnte sich überhaupt nur im Freien bewegen, wenn er eine dunkle Brille trug, weil sonst durch Blendung sein Sehvermögen erheblich beeinträchtigt wurde. Beim Lesen rasches Verschwinden der fixierten Wörter.

Mit dem verlangsamten Wiederersatze der verbrauchten Stoffe der Sehsubstanzen hängen auch die Schwankungen im Befunde der centralen Sehschärfe zusammen, wie in dem folgenden Falle:

Herr B. Tabes incipiens. Vorübergehendes Doppeltsehen. R. Pupille > L. Durchschiessende Schmerzen. Fehlen der Patellarreflexe. Beide Papillen entschieden atrophisch verfärbt. Gesichtsfeld beiderseits mässig konzentrisch verengt mit starker unregelmässiger Retraktion der Farbengrenzen.

Zeigt auffallende Schwankungen im Verhalten der centralen Sehschärfe.

30. I. 1900: Linkes Auge: anfänglich S = $^{6}/_{12}$, nach relativ kurzer Verdunkelung des Auges S = 1.

Abermals, nach offen gelassenem Auge, ist die Sehschärfe wieder schlechter.

In der Nähe Snellen (0,5) mühsam in gewöhnlicher Leseentfernung; nach kurzer Erholung des Auges im Dunkeln wird fliessender gelesen.

Rechtes Auge: anfänglich S = $^{20}/_{40}$, einzelne Buchstaben, nach kurzer Erholung S = $^{20}/_{30}$, fliessend ohne Fehler.

7. III. 1900: S L. = $^{20}/_{30}$ anfänglich; nach kurzer Erholung = $^{20}/_{20}$. S R. = $^{20}/_{40}$, nach Erholung $^{20}/_{30}$ einzelne Buchstaben gelesen.

Aus demselben Grunde erklären sich auch bei der progressiven Sehnervenatrophie die Ermüdungseinschränkungen und Erholungsausdehnungen des Gesichtsfeldes (vgl. auch Bd. III, pag. 323 und 253, § 188).

F. G., 38jähriger Arbeiter. Links totale Amaurose. Rechts Finger in 1 m. Seit einem Jahre angeblich Verschlechterung des Sehens. Bei hellen Tagen sieht er viel schlechter und ist geblendet. Rechts geringe Reaktion der Pupille auf Lichteinfall. Auch links ist die Pupillenreaktion bei hellem, centralem Lichteinfall noch zu konstatieren, obgleich keinerlei Lichtempfindung mehr vorhanden zu sein scheint. Nach 5stündigem Aufenthalte im absoluten Dunkelraum gibt er sicher und schnell den Einfall von Licht ins Auge und stets richtig an. Die Gesichtsfeldgrenzen des rechten Auges bei Tageslicht wechseln so häufig (Ermüdungserscheinungen), dass eine als sicher geltende Einzeichnung der Grenzen unmöglich ist.

Sonst zweifellose Tabes.

Analog verhält es sich mit der Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes und der Wiederkehr der Lichtempfindlichkeit in anscheinend amaurotischen Augen nach längerem Dunkelaufenthalt.

In dem eben erwähnten Falle F. G. waren auf dem linken, anscheinend amaurotischen Auge, noch Spuren von Lichtreaktion der Pupille zu entdecken, obgleich keinerlei Lichtempfindung auf dem linken Auge mehr zu konstatieren war. Nach 5stündigem Aufenthalte im absoluten Dunkelraume gab er sicher und schnell den Einfall von Licht ins Auge stets richtig an.

Über die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes gibt uns der folgende Fall entsprechende Auskunft:

Frau Maria Br. 16mal gravide: 6 Kinder leben. 3 Umschläge, 6 Kinder tot. Sonst ganz gesund, hie und da Blasenbeschwerden.

Beiderseits Miosis. R. Pupille > als die linke. Beide lichtstarr.

Der rechte Patellarreflex äusserst schwach, der linke gesteigert.

Beträchtliche Analgesien an den Extremitäten.

Keine Ataxie.

Kein Romberg.

Beiderseits Atrophia nerv. optici. Gesichtsfeld konzentrisch verengt.

L. S = $^{1}/_{36}$. R. S = $^{2}/_{36}$.

Farbenblättchen der gewöhnlichen Grösse nicht mehr erkannt. Vgl. Fig. 193.

——— = 8 Minuten nach Betreten des Dunkelraums
- - - - - - = 33 Minuten „ „ „ „
. . . . . = 1 Stunde „ „ „ „

} Gesichtsfeld mit Leuchtfarbe 5 □mm am Dunkelperimeter

Bei vielen Fällen von Degeneration des Sehnerven finden wir auf dem Opticusquerschnitt in den degenerierten Partien zwischen den vollständig untergegangenen Sehnervenfibrillen immer noch völlig gesunde eingestreut. Diese noch erhaltenen Sehnervenfasern haben auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes für Weiss bei Untersuchung im diffusen Tageslichte, sofern sie nicht in überwiegender Menge vorhanden sind, keinen Einfluss mehr, wohl aber auf die quantitative Lichtempfindung.

So erklärt es sich, dass man bei Fällen, welche im diffusen Tageslicht anscheinend keine Spur von Lichtempfindung mehr besitzen, nach mehrstündigem Aufenthalte im absoluten Dunkelraum mit Leuchtfarbe noch ein Gesichtsfeld am Dunkelperimeter bestimmen kann, wie in den folgenden Fällen:

Klüng, H., 44jähr. Kellner. Früher luetisch. Ausgebildete Tabes. L. Pupille > R. Vollständig starr auf Licht.

Beiderseits Opticusatrophie.

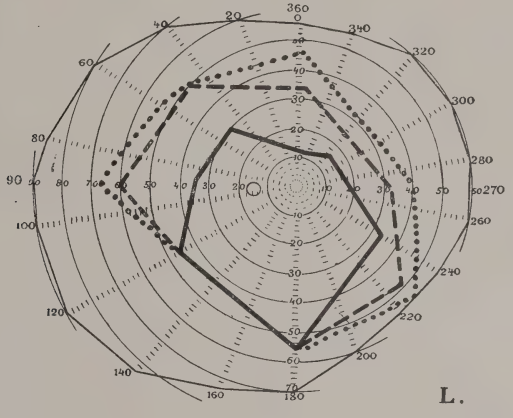


Fig. 193.

Fall Maria Br. Sehnervenatrophie bei Tabes. Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes.

Sicher ist kein Lichtschein mehr vorhanden. Nach 3stündigem Aufenthalte im absoluten Dunkelraum lässt sich für ein Objekt von Leuchtfarbe 10 mm² wieder ein konzentrisch verengtes Gesichtsfeld auffinden, wobei das gleichgrosse Fixationsobjekt aus Leuchtfarbe deutlicher erschien als das Untersuchungsobjekt. In das diffuse Tageslicht gebracht, konnte er nun wieder für einige Zeit erkennen, wo das Fenster sich befand.

Auffällig war, dass beide Augen nach dem Aufenthalte im Dunkeln bei der Beleuchtung mit der elektrischen Birne zu tränen anfingen.

Ferner kann dabei, wie in den Fällen von N. St. pag. 568 und F. G. pag. 570 die Reaktion der Pupille auf Lichteinfall temporär wiederkehren, vorausgesetzt, dass vorher keine reflektorische Starre bestanden hatte.

Saenger (1614) beobachtete 1897 bei einem 38jährigen Tabiker mit vollkommener Amaurose des linken Auges infolge von Opticusatrophie trotzdem eine schwache Lichtreaktion. Nach 5stündigen Aufenthalt im absoluten Dunkelraum kehrte die Lichtempfindung wieder, zugleich wurde die Pupillenreaktion lebhafter.

Saenger konstatierte bei 10 Fällen von Lichtstarre bei cerebrospinaler Lues Wiederkehr der Lichtreaktion nach mehr oder weniger langem Verweilen im Dunkelraum.

Bei 10 Fällen von reiner Tabes mit reflektorischer Lichtstarre ergab ein noch so langer Aufenthalt im Dunkeln keine Änderung der Pupillenstarre.

In 7 Fällen von träger Lichtreaktion der Pupillen wurden dieselben infolge des Aufenthaltes im Dunkelraum prompter.

Saenger nannte dies Phänomen die Erholungsreaktion der Pupille.

Harlan (1447) fand in 3 Fällen völliger Blindheit nach Atrophie, dass die Pupillen, obgleich anscheinend reaktionslos, im völligen Dunkeln sich allmählich bis aufs äusserste erweiterten, im Tageslichte allmählich, im Sonnenlicht rascher sich wieder verengten.

Die Amblyopia amaurotica.

§ 497. Die Zeit bis zur absoluten Amaurose, d. h. bis zum Verschwinden jeglichen Lichtscheins bei der tabischen Sehnervenatrophie zieht sich oft sehr lange hin. Häufig beobachtet man, dass, wenn auch Gegenstände nicht mehr unterschieden werden können, doch noch lange Zeit sich das Unterscheidungsvermögen für Hell und Dunkel zu erhalten pflegt. Wir hatten gesehen, wie durch längeren Aufenthalt im Dunkeln die anscheinend schon erloschene Fähigkeit, noch Licht zu empfinden, wieder geweckt werden kann. Schliesslich geht auch jegliche Lichtempfindung verloren, und es ist damit die Atrophie vollständig und absolut geworden. Dem Verluste der Lichtempfindung geht der Verlust des Farbenempfindungsvermögens stets voraus. Auf der Tatsache, dass bei vielen nahezu erblindeten oder wirklich erblindeten Tabischen zwischen vielen atrophischen Sehnervenfasern zerstreut noch einzeln, völlig normale aufzufinden sind, beruht eben, wie vorhin erwähnt, die Erscheinung, dass die quantitative Lichtempfindung bei der tabischen Sehnervenatrophie noch lange bestehen kann, wenn Objekte schon längst nicht mehr erkannt werden können. Wir unterscheiden zwischen relativer und absoluter Blindheit und bezeichnen einen Kranken mit relativ blind von dem Moment an, wo die Unmöglichkeit vorliegt, bei demselben noch ein Gesichtsfeld aufzunehmen. Absolut blind bezeichnen wir einen Menschen, welcher gar keine Lichtempfindung mehr besitzt.

Die Periode vom Beginn der Sehstörung bis zur relativen Blindheit dauert bei der Tabes durchschnittlich 2—4 Jahre, die Periode bis zur absoluten Blindheit kann sich über eine lange Reihe von Jahren hin erstrecken.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Opticusatrophie für das Krankheitsbild der Tabes.

§ 498. Wir haben gesehen, dass die doppelseitige Opticusatrophie oft lange Jahre das einzige Frühsymptom der Tabes resp. Taboparalyse darstellen kann. Ferner hatten wir hervorgehoben, dass eine genuine progressive

Opticusatrophie als für sich allein bestehendes Krankheitsbild nicht vorzukommen pflegt. Daher spricht die Beobachtung einer doppelseitigen isolierten progressiven Sehnervenatrophie mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine in der Entwickelung begriffene Tabes oder Taboparalyse, vorausgesetzt, dass hier kein diagnostischer Irrtum mit einer retrobulbären oder intrakraniellen Neuritis optici vorliegt, welche durch deszendierende Atrophie eine Verfärbung der Papille mit dem Augenspiegelbilde der einfachen Atrophie hervorgerufen hatte. Vor allen Dingen fällt hierbei ein doppelseitiges Auftreten der Atrophie für beginnende Tabes ins Gewicht, zumal wenn bei einer sonst nicht erklärbaren Amblyopie sektorenförmig einspringende Gesichtsfelddefekte neben einer starken Retraktion der Farbengrenzen gefunden werden. Treten zu einer derartigen isoliert vorhandenen Opticusatrophie noch blitzartige Schmerzen, Pupillenveränderungen und objektive Sensibilitätsstörungen oder Fehlen der Patellarreflexe hinzu, so gewinnt schon die Diagnose Tabes an grosser Wahrscheinlichkeit, vorausgesetzt, dass bei luetischen Antezedentien eine Pseudotabes luetica ausgeschlossen werden kann. Ataktische Erscheinungen brauchen nicht vorhanden zu sein, da wir wissen, dass bei tabischer Sehnervenatrophie dieselben meist sehr spät oder gar nicht aufzutreten pflegen. Eine Tabes cervicalis könnte dabei diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

So berichtet Dejerine (1585) über einen 49jährigen Erdarbeiter, der, erblich kaum belastet, angeblich nie syphilitisch gewesen, aber starker Raucher und Trinker war, im Juli 1883 an Sehstörungen und Doppeltsehen erkrankte. Ende 1883 Schielen. April 1884 lanzinierende Schmerzen und Ataxie der Arme. Im Februar 1887 fand sich: Lähmung des Abducens beiderseits, Opticusatrophie beiderseits, Miosis rechts, Mydriasis links, lanzinierende Schmerzen und erhebliche Ataxie beider Arme, verlangsamte Schmerz- und Berührungsempfindung im Gesicht und in den Armen, geringer am Rumpf etc. An den Beinen keine irgend erheblichen Störungen. Die Sektion ergab im oberen Halsmark eine totale Degeneration der Hinterstränge.

Jede erworbene Sehstörung ohne Verfärbung der Papillen ist aus den früher entwickelten Gründen auf eine andere und zwar retrobulbäre Opticuserkrankung und nicht auf Tabes zu beziehen.

§ 499. Der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf die sog. amaurotische Form der Tabes lenkte, war Benedikt (1586); derselbe hob hervor, dass 1. diese Form einen benignen Verlauf nähme, 2. dass nach der Erblindung ein Stillstand in den motorischen Krankheitserscheinungen eintrete.

Charcot bestätigte diese Ansicht und sprach von einer Tabes arreté par la cécité.

Gowers (1587) sagt in seinem bekannten Lehrbuch, dass die Opticusatrophie bei der Tabes im allgemeinen ein früh zu beobachtendes Symptom sei, das gewöhnlich vor der Entwickelung der Koordinationsstörung beginne. Bei einer grossen Anzahl von Fällen entwickele sich überhaupt keine Ataxie, indem die spinale Erkrankung bei der Affektion des Sehnerven stationär zu werden scheine.

Dejerine (1588) konstatierte gleichfalls eine Besserung der Symptome (der Schmerzen) nach Eintreten der Amaurose.

Bayley (1589) bestätigte diese Ansicht auf Grund der Beobachtung von 12 mit Opticusatrophie behafteten Fällen.

Eingehend hat sich mit der vorliegenden Frage v. Malaisé (1590) befasst, der seine Beobachtungen in der Oppenheimschen Poliklinik in Berlin anstellte.

v. Malaisé (1590) sagt: „Von unseren mit Opticusatrophie einhergehenden Fällen trat diese in 73% im präataktischen Stadium auf. Die weit überwiegende Mehrzahl, ca. $^3/_4$, zeigte einen günstigen Verlauf, indem das Leiden vom Moment der Erblindung an stationär blieb. Mehrmals war eine Besserung einzelner Symptome zu bemerken. So ging in 2 Fällen, die schon seit mehreren Jahren bestanden, die Incontinentia urinae zurück, und es restierte nur mehr erschwerte Entleerung. Von diesen blinden Tabikern verfügten alle über eine gute motorische Kraft und vermochten noch stundenlang zu gehen, ein Zustand, der bei den meisten schon jahrelang anhielt. Auch die lanzinierenden Schmerzen waren durch die Erblindung in den meisten Fällen im guten Sinne beeinflusst worden, indem sie seltener und weniger intensiv wurden, bei einigen sogar gänzlich aufhörten.

In zirka 15% hatte das Leiden trotz der frühzeitig einsetzenden Atrophie des Sehnerven einen progredienten Verlauf genommen. Die Verhältnisse lagen in diesen Fällen meist so, dass zwar ab initio eine zunehmende Abblassung der Papillen vorhanden war, der Beginn der Opticusatrophie also noch in das präataktische Stadium fiel. Das Leiden verschlechterte sich aber sehr rasch, so dass bei völliger Erblindung schon ein gewisser Grad von Ataxie bestand. Der Zustand änderte sich mit Eintritt der Amaurose aber in keiner Weise. In diesen Fällen blieb der Krankheitsverlauf von der Opticusatrophie also gänzlich unbeeinflusst.

Der Rest der Fälle mit Sehnervenatrophie als Frühsymptom verlief zwar ziemlich langsam, aber stetig progredient. Mit eingetretener Erblindung trat weder Stillstand noch eine Änderung des Krankheitsverlaufes ein, das Leiden nahm vielmehr unbeirrt seinen weiteren Fortgang.“

Als Beispiel hierfür teilte v. Malaisé folgenden Fall mit:

P., 52 Jahre. Beginn des tabischen Leidens 1893, 1897 ist Patient bereits blind. Die Sehnenphänomene sind noch erhalten. Sensibilitätsstörungen. 1905: seit $1^1/_2$ Jahren teils Inkontinenz, teils Retentio urinae. Fehlen der Sehnenphänomene, Unsicherheit im Gange, die erst seit mehreren Jahren besteht. Dieselbe nicht sehr hochgradig, hat aber zugenommen.

Was jene Fälle betrifft, bei denen die Atrophie des Sehnerven nicht als Frühsymptom, sondern erst in einer späteren Epoche des Leidens aufgetreten war, so fand v. Malaisé unter seinem, allerdings nicht sehr grossen Materiale keinen Fall, in welchem die Atrophie des Sehnerven eine Änderung im Zustande der Tabes bewirkt hätte. In einem Teil der Beobachtungen war die Amaurose allerdings noch keine vollständige. Aber auch unter den völlig erblindeten Tabikern (mit Auftreten der Opticusatrophie in einem späteren Stadium) fand sich nicht ein einziger, dessen Leiden durch die Erblindung eine mildere Form angenommen hätte, oder auch nur stehen geblieben wäre.

v. Malaisé führt weiter aus, die Ansicht Benedikts (1586) habe in letzterer Zeit mehr Widersacher als Verteidiger gefunden. Wohl aber dränge sich bei keinem anderen Symptom so sehr die Überzeugung auf, dass bei der geradezu unglaublichen Mannigfaltigkeit der tabischen Verlaufsarten nur aus einem Riesenmaterial ein bindendes oder ausschliessendes Urteil zu gewinnen sei. Während also die erste der Benediktschen Thesen eine allgemeine Bestätigung erfuhr, äussern sich die Autoren über die zweite, betreffs des Rückganges resp. der Besserung der motorischen Symptome bei Eintritt der Blindheit im Stadium der Inkoordination, meist sehr reserviert.

L. Martin (1592) hat sich unter Dejerines Leitung speziell mit dieser Frage beschäftigt. Er schreibt: „Was die Ansicht betrifft, dass die motorischen Symptome, falls sie einmal ausgesprochen vorhanden sind, durch die Erblindung zum Rückgang gebracht werden können, so erlauben unsere Beobachtungen darüber kein Urteil."

Neuerdings haben zwei französische Autoren diese Frage angeschnitten. Pierre Marie und A. Léri (1593) kommen zu folgendem Schlusse: Die Amaurose verhindere nicht das Auftreten der motorischen Inkoordination. Unter vier lebenden blinden Tabikern trat die Inkoordination erst nach der Erblindung ein, bei einem traten Inkoordination und Amaurose zugleich auf, einmal folgte die Amaurose der Inkoordination nach. Von neun verstorbenen Tabikern war bei fünf die Ataxie nach der Erblindung aufgetreten, einmal trat sie vor der Erblindung ein, dreimal zugleich mit der Amaurose.

Die Amaurose verhindere, wie gesagt, somit keineswegs das spätere Auftreten von Ataxie.

v. Malaisés eigene Beobachtungen in dieser Hinsicht seien hier in Kürze angeführt:

In einem Falle verlief die Tabes ca. 13 Jahre sehr günstig, so dass Patient, der allerdings ein sehr mässiges, geregeltes Leben führte, von seinem Leiden wenig Beschwerden hatte. In den letzten Jahren viel Aufregungen schwerster Art, finanzielle Verluste, Konflikt mit den Gerichten usw., Verschlimmerung der Leidens. Es trat motorische Schwächen in den unteren Extremitäten auf, und eine früher kaum angedeutete Unsicherheit im Gange trat immer mehr in den Vordergrund. Ausserdem bemerkte er seit $1^1/_2$ Jahren eine zunehmende Abnahme seiner Sehschärfe. Objektiv rechts ausgesprochene, links beginnende Sehnervenatrophie.

Dieser Fall sei insofern bemerkenswert, als die Sehnervenatrophie nach langem Bestehen einer günstig verlaufenden Tabes, und zwar mit dem Einsetzen einer allgemeinen Verschlimmerung, auftrat.

In einem weiteren Beispiel war der Verlauf folgender: Es setzte nach 8jährigem, mässig progredientem Verlaufe, gleichzeitig mit der plötzlichen Verschlimmerung des Leidens, die Atrophie des Sehnerven ein, die im Verlaufe von einigen Jahren zur völligen Blindheit führte. Der Kranke ist nun seit 3 Jahren blind. Das Leiden ist inzwischen so weit fortgeschritten, dass der Kranke, mit schwerer Ataxie behaftet, nur mit Unterstützung während weniger Minuten zu stehen vermag und totale Inkontinenz der Blase aufweist. Die lanzinierenden Schmerzen haben an Intensität gegen früher erheblich zugenommen.

Eine interessante Beobachtung konnte v. Malaisé an einem erblindeten Bureaubeamten R. machen:

Bei dem Patienten hatten sich erhebliche Gefühlsstörungen in den Fingern entwickelt, als er erblindete. Erst allmählich soll sich das Gefühl in seinen Fingerspitzen durch das Lesen der Blindenschrift, die ihm anfangs durch die Gefühllosigkeit der Finger sehr schwer gefallen war, gebessert haben, besonders in den Fingern der linken Hand. Jetzt liesst er die Blindenschrift fliessend.

v. Malaisé fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: „Opticusatrophie als Frühsymptom garantiert in den allermeisten Fällen einen milden Verlauf, in diesen Fällen häufig Besserung, sogar völligen Rückgang der bestehenden Beschwerden nach erfolgter Erblindung. Auch in unseren Fällen ist die Opticusatrophie meist (ca. 73%) Frühsymptom. Später auftretende Sehnervenatrophie hat in keinem Fall den Krankheitsverlauf günstig beeinflusst. Gegen die Anschauung von der Seltenheit eines blinden Ataktikers waren wir in der Lage, Beispiele anzuführen. Die Erklärung für den Umstand, dass die mit Opticusatrophie einsetzenden Fälle einen günstigen Verlauf zu nehmen pflegen, speziell lange Zeit vor Ataxie bewahrt bleiben, dürfte nach Oppenheim in der Lokalisation des Prozesses, weiterhin aber darin zu suchen sein, dass der blinde Tabiker vor manchen Schädlichkeiten bewahrt bleibt, andererseits aber zu einer kontinuierlichen Übungstherapie gezwungen ist."

Mott (1594) stellte vor einiger Zeit die Behauptung auf, dass zu einer Tabes hinzukommende Opticusatrophie, die Gefahr nahelege, der degenerative Prozess möchte das Gehirn ergreifen. Von seinen mit Opticusatrophie einhergehenden Fällen (dies traf in 10% zu) endeten 80% mit paralytischen Symptomen.

Collins (1595) berichtet, dass seine Erfahrungen von der üblichen Anschauung insofern abwichen, als er nie von dem Eintritt der Erblindung irgendeinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gesehen habe.

Karl Schaffer (1591) verfügt über 19 Fälle von tabischem Sehnervenschwund, von denen 16 Fälle ohne Ataxie zur Beobachtung gelangten. In allen diesen fand er er eine Reihe von anderen tabischen Symptomen zugleich entwickelt, wie Argyll-Robertson, Schmerzen, Romberg, Westphal, Dysurie. Bemerkenswert erschien ihm das Verhalten der Sehnenreflexe bei der amaurotischen Tabes. In 10 Fällen fand er das Westphalsche Zeichen nur 7mal beiderseits. Einmal war der Reflex links fehlend, rechts normal und in 11 Fällen war das Kniephänomen normal, ja sogar lebhaft. Dieses letztere Faktum führt Schaffer auf die Lokalisation zurück. Im übrigen pflichtet er der Collinsschen Erfahrung bei, gemäss der die Opticusatrophie auf die Krankheitsentwickelung keinen wesentlichen Einfluss ausübe.

Was unsere eigenen Erfahrungen anbetrifft, so stimmen dieselben mit den von v. Malaisé gemachten im wesentlichen überein. Bei frühzeitig aufgetretener Opticusatrophie war der Verlauf ein benigner. Die in den späteren Stadien sich entwickelnde Amaurose schien dagegen keinen Einfluss auf das Fortschreiten der Krankheit zu haben; weder in Beziehung auf die Ataxie, noch auf die lanzinierenden Schmerzen. Wir erinnern uns eines blinden Tabikers mit so heftigen Blitzschmerzen, wie wir

sie in dieser Intensität überhaupt nie zuvor beobachtet hatten. Die Mott-sche Erfahrung, dass die mit Opticusatrophie einhergehenden Fälle zur Paralyse tendierten, können wir ebenso wenig, wie v. Malaisé und Oppenheim bestätigen.

Sitz und Ausgangspunkt des atrophischen Prozesses bei der tabischen Sehnervenatrophie.

§ 500. Wir hatten schon pag. 538 auf die Beziehungen des Gesichtsfeldes zum primären Angriffspunkte der Degeneration im Opticusstamme hingewiesen.

Die meisten Autoren stimmen nun darin überein, dass die progressive Sehnervenatrophie bei der Tabes in dem Opticusstamme inklusive Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina ihren Anfang nimmt. Würde der Degenerationsprozess im Chiasma, Tractus oder Corpus geniculatum zuerst entstehen, dann müssten auch anfänglich an identischen Stellen beider Augen gelegene Gesichtsfelddefekte auftreten, was jedoch durchaus nicht der Fall ist. Man gedenke doch des grossen Unterschiedes, welcher zwischen den Gesichtsfeldern beider Augen eines und desselben Individuums so oft aufzutreten pflegt. Sehr schön demonstriert uns die Bevorzugung des vorderen orbitalen Abschnittes des Opticusstammes der folgende Längsschnitt eines tabischen Sehnerven mit noch nicht lange bestehender Opticusatrophie, vgl. Fig. 194. Wir sehen hier etwas centralwärts vom Eintritt der Centralgefässe nach links hin in der Peripherie den atrophischen Prozess beginnen, längs der Pialscheide nach der Papille hin fortschreiten, peripherwärts von den Centralgefässen an Breite wachsen und in der Gegend der Papille fast die ganze Breite des Sehnervs einnehmen. Umgekehrt sehen wir in dem Falle A. A., Tafel X die ältesten und umfangreichsten Veränderungen in dem retroorbitalen Verlaufe beider Sehnerven. Warum nun gerade der vordere Abschnitt der optischen Leitung die Entwickelung des primär atrophischen Prozesses bei der Tabes so sehr begünstigt, wissen wir nicht. Demgegenüber sind nun einzelne Autoren geneigt, in einer primären Degeneration der Ganglienzellenschicht der Netzhaut den Ausgangspunkt des atrophischen Prozesses zu erblicken:

So berichtete Gilksmann (1603) über einen Fall von Tabes dorsalis mit grauer Verfärbung der Papille, verbunden mit einem Ausfall der unteren Hälfte des rechten und einem sektorenförmigen des linken Gesichtsfeldes. Makroskopisch erschien der rechte Opticus dünner als der linke. Mikroskopisch wurde eine primäre Atrophie gefunden, die am distalen Ende viel bedeutender als am proximalen, vorwiegend in den randständigen Partien und von der Netzhaut aus ascendierend sich entwickelt hatte. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut war nämlich fast vollständig geschwunden und die Ganglienzellenschicht der einen Seite zeigte eine erhebliche Verminderung ihrer nervösen Bestandteile.

Wagenmann (1448) teilt eine im Initialstadium der Tabes dorsalis aufgetretene doppelseitige Sehnervenatrophie mit, die im Verlaufe von ungefähr zwei Jahren zur absoluten Amaurose geführt hatte. Auf dem linken Auge waren angeborene markhaltige Nervenfasern vorhanden, und im Verlaufe kam es zu einem Schwund derselben, der zu

einer Zeit vollendet war, als im Gesichtsfelde nur eine mässige Einengung, vor allem nur eine Undeutlichkeit sich nachweisen liess. Der Schwund der markhaltigen Nervenfasern ging somit dem vollkommenen Ausfall des Gesichtsfeldes voraus.

Hierbei weist Wagenmann noch auf den Umstand hin, dass bei seinem Falle die hier in der Retina markhaltigen Fasern streckenweise, nämlich in der Papille selbst, keine Markscheiden besassen, indem sie dieselben in der Netzhaut am Papillenrande erst wieder erhielten. Da nun die Markscheiden trotz dieser Unterbrechung zu einer Zeit zuerst geschwunden waren, in der die Achsencylinder tatsächlich noch funktioniert hatten, so spricht diese Erscheinung für eine relativ frühzeitige Erkrankung der Fasern in der Netzhaut.

Fig. 194.

Die ersten Anfänge der Opticusatrophie bei Tabes.

Andererseits liegen aber auch Befunde vor, welche darauf hinweisen, dass der Beginn der Degeneration in den vorderen Abschnitten des Opticusstammes Platz gegriffen hatte. So demonstrierte Moeli (1480) eine Anzahl von Präparaten mit Veränderungen der Retina bei lange bestehender Opticusatrophie (Tabes und Paralyse). Während für gewöhnlich ausser der Nervenfaserschicht auch die Ganglienzellen völlig geschwunden sind, und nur noch Kerne vorliegen, deren Herkunft nicht bestimmt zu ermitteln ist, fanden sich in 2 von 7 Fällen an einzelnen Stellen noch Reste von Zellen. Dabei hatte im ophthalmoskopischen Bilde völlige Atrophie sowie Erblindung bestanden. Es dürfte nicht auszuschliessen sein, dass die klinischen Erscheinungen mit auf dem Verluste der Markscheiden beruhten und daher schon zu einer Zeit bestehen könnten, wo das Er-

haltensein der Achsencylinderfortsätze noch die Möglichkeit längerer Fortexistenz der Ganglienzellen gewährte. Ein Ausgang der Erkrankung von der Retina selbst, wie er von einzelnen Seiten für die tabische Sehnervenatrophie angenommen werde, dürfe bei seinen Fällen nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden.

Léri (1434, pag. 268) untersuchte die Netzhaut von 11 erblindeten Tabikern mit Sehnervenatrophie. Da in diesen Fällen die Ganglienzellenschicht in normaler Weise erhalten war und nur die Nervenfaserschicht eine Verdünnung aufzuweisen hatte, so meint er, dass die Veränderungen der Sehnerven nicht von der Netzhaut ausgegangen wären.

Michel (1449) fand in einem Falle von tabischer Sehnervenatrophie eine hochgradige Atrophie der Ganglienzellenschicht der Netzhaut, wobei es dahin gestellt blieb, ob die Degeneration der Ganglienzellen nicht als ein rein primärer Vorgang, als eine Neuronerkrankung aufzufassen wäre.

Coppez (1450) betrachtet überhaupt die tabische Sehnervenatrophie als Äusserung einer primären Erkrankung des peripheren Neurons, d. h. der Ganglienzellen der Netzhaut.

Moxter (1451) verwendet folgenden Fall als Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung:

Bei einer 57jähr. Frau entwickelte sich im Laufe von 4 Monaten eine doppelseitige graue Sehnervenatrophie mit engen Gefässen, dabei soll beiderseits die Linse trübe gewesen sein. Links: kein Lichtschein. Rechts: derselbe erhalten. Daneben bestanden lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, reissende Schmerzen anfallsweise im Gesicht und Kopf. Tod an einem Aneurysma der Aorta ascendens. Der Zungengrund zeigte ausgedehnte Atrophie der Follikel und weissliche narbige Glättung (tertiäre Lues).

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der Netzhaut die Nervenfaserschicht nur in der Papille spärlich erhalten war, und die Zellen der Ganglienzellenschicht sich vermindert zeigten. In der Arachnoidealscheide des Sehnerven waren die Gefässe stark verdickt, grösstenteils obliteriert, die Bindegewebssepten des Sehnerven stark verdickt, gegen das Centrum hier und da äusserst spärliche Gruppen dünner Nervenfasern, in der Peripherie fehlten die Nervenfasern. Im Chiasma grösste Faseranhäufung am hinteren Rande, nach dem vorderen zu rasch abnehmend. „Sonst auf dem ganzen Längsschnitt nur ganz vereinzelte, teils variköse, teils in Tropfenreihen verwandelte Fasern.“ Die Tractus ebenso faserarm wie das Chiasma. Ein schmaler Streif markhaltiger Fasern (Guddensche Kommissur), der kurz vor dem Eintritt in das Corpus geniculatum beginnt, an der äusseren Peripherie des Tractus liegt und in das oberflächliche Mark des Kniehöckers übergeht, ist erhalten. Dies sowohl, wie auch die Ganglienzellen des Corpus geniculatum und des Pulvinar zeigen keinerlei Veränderungen. Die im Lumbal- und Centralmark gefundenen Veränderungen an der grauen Substanz werden als ein arteriosklerotisches Erweichungsgebiet betrachtet; der Faserausfall erstreckte sich nahezu über dieselbe Strecke. In der 5. obersten Dorsal- und der 8. Cervikalwurzel traten in das Rückenmark zahlreiche atrophische Fasern ein. Die in demselben Bereiche in den Hintersträngen auftretenden, durch Faserarmut auffälligen Felder waren die Querschnitte der in die Hinterstränge fortgesetzten Wurzelbündel.

Indem davon ausgegangen wird, dass der histologische Prozess in den Hintersträngen, in dem Sehnerven und der Retina ein und derselbe sei, wird geschlossen, der tabische Prozess sei in Neuronsystemen lokalisiert, die aus

dem Centralnervensystem heraus in die Peripherie gerückt wären. Er beginne in dem ausserhalb der Centralorgane gelegenen Teile derselben und strahle von da in das Centralnervensystem ein.

Die Atrophie zeigte einen aufsteigenden Charakter und endete im Corpus geniculatum externum.

Popow (1452) hatte Gelegenheit, die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici eines Tabeskranken, der lange Zeit vor dem Tode erblindet war, mikroskopisch zu untersuchen. Er fand, dass der pathologische Prozess in den Sehnerven peripher beginnend, nicht alle Fasern gleichzeitig ergreife, sondern sich an bestimmte Fasernsysteme halte. Normale Fasern fanden sich am meisten in den Tractus und in den oberen Abschnitten des Chiasmas, nach vornehin nahm die Zahl derselben schnell ab und in der Nähe des Bulbus konnten gar keine gefunden werden.

Stargardt (1604) meint, dass der Sitz und Ausgangspunkt des pathologischen Prozesses bei der tabischen Sehnervenatrophie sich in der Umgebung des Chiasmas, der Tractus und der intrakraniellen Optici abspiele.

Die pathologischen Veränderungen.

§ 501. Makroskopisch zeigt sich der Sehnerv im ganzen verschmälert, schlaff und mehr oder weniger grau durchscheinend verfärbt. Wie schon der Name „graue Atrophie" anzeigt, findet dabei eine Umwandlung des normalen Weiss in ein durchscheinendes Grau statt. Betrachtet man im Sektionssaale eine mit tabischer Sehnervenatrophie behaftete Leiche bei geöffneten Schädel und entferntem Gehirn, so erkennt man an dem schlaffen Niederhängen des Chiasmas schon die Atrophie. Hebt man dasselbe nun und betrachtet die Schnittflächen der intrakraniellen Sehnervenstümpfe, so sieht man, sofern, wie bei dem Falle A. A. (vgl. Tafel X), noch keine Erblindung eingetreten war, die Mitte des Opticus weiss, umfasst von einer peripheren grauen Zone.

Über einen ähnlichen Befund berichtet auch Westphal (1453).

Fall I. Graue Degeneration der Hinterstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, Leptomeningitis chronica. Beiderseits Amblyopie, Papillen von etwas blasser Färbung, Pupillen beiderseits eng. Auf den Querschnitten beider Optici sieht man an der Peripherie der äusseren Abschnitte eine durchscheinend blassgraue Verfärbung, die sich von der mehr weissen Farbe des übrigen Nerven abhebt.

Westphal (1453). Fall III. Kombinierte Seiten- und Hinterstrangsklerose. Links progressive Sehschwäche mit nachfolgender Erblindung.

An der Basis des Gehirns sind beide Optici, auch das Chiasma mit der Pia verwachsen. Der linke Opticus ist auf dem ganzen Querschnitt, der rechte nur an den Rändern grau.

Bei länger bestehender Erblindung erhält man Befunde wie die folgenden:

Reichardt (1454) untersuchte die Sehnerven, das Chiasma, das Corpus geniculatum extern., die Vierhügel etc. bei einem Paralytiker mit linksseitiger Sehnervenatrophie und Erblindung. Der linke Sehnerv war auf die Hälfte seines Querschnittes reduziert, das Bindegewebe und die Glia gewuchert, viele Corpora amylacea. Der rechte Tractus war etwas dünner wie der linke. Die Verschmälerung des linken Sehnerven wurde vorwiegend durch Degeneration der dünnen Fasern verursacht, die ja im allgemeinen als die eigentlichen Sehfasern betrachtet werden. Die vorhandenen relativ dicken und wohlerhaltenen Fasern wurden als Pupillenfasern aufgefasst.

Kraus (1455). Fall I. Beide Optici platt und atrophisch, graue Verfärbung des Chiasmas.

Fall II. Beide Optici total grau degeneriert und atrophisch; ebenso das Chiasma und die Tractus optici.

Marie und Léri (1456) untersuchten die Tractus optici bei einem erblindeten Tabiker und fanden alle Fasern atrophiert mit Ausnahme eines kleinen Bündels, das die äussere Seite des Tractus einnahm, nach hinten über der Meynertsschen Kommissur endete und nach vorne sich bis zum basalen Meynertschen Ganglion opticum erstreckte.

Die mikroskopischen Veränderungen.

§ 502. Die Degeneration beginnt mit einem fettigen Zerfall und Resorption der Markscheiden, als des am wenigsten resistenten Teils, welchem die Degeneration der Achsencylinder nachfolgt. Die Markscheide zerfällt, erleidet unregelmässige Einschnürungen und verschwindet, der Achsencylinder wird varikös und geht schliesslich völlig zugrunde, so dass nur feine Fasern von zusammengefallenen Nervenscheiden übrig bleiben. Mit dieser Degeneration von Nervenfasern kann das Auftreten von Fettkörnchenkugeln, Fett- und Myelintröpfchen und Amyloidkörperchen einhergehen. Oft wird jedoch, weil der Degenerationsprozess nicht selten ausserordentlich langsam vor sich geht, nichts von diesen gefunden. Wie die Figuren 156—165 beweisen, fehlt im frischen Stadium des Prozesses eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes vollständig, dagegen setzt eine Atrophie der feinen und feinsten Ausläufer der Bindegewebssepten innerhalb der grösseren Maschenräume ein, wodurch die grössten Septen ein mehr plumpes, bisquitförmiges Aussehen bekommen, nachdem die vorherige zierliche Zeichnung des bindegewebigen Gerüstes weggefallen ist (vgl. Fig. 197). Je länger der atrophische Zustand besteht, um so plumper und kolbiger werden derartig veränderte Bindegewebssepten (vgl. Figur 196 u. 197), ein Vorgang, der jedoch nicht den Charakter einer entzündlichen Bindegewebswucherung mit Narbe an sich trägt, da die Anordnung der ursprünglichen Maschenräume, allerdings in modifizierter Form, deutlich zu erkennen ist, ohne dass eine Narbenbildung durch Bindegewebswucherung, wie bei postneuritischen Prozessen, zu beobachten wäre. Dabei fehlt die Kernproliferation oder die Zellinfiltration innerhalb der Septen als Zeichen eines entzündlichen Vorganges (vgl. Fig. 195). Die anscheinende Vermehrung der Kerne beruht auf dem Umstand, dass die vorhandene Menge derselben bei fortschreitender Atrophie der Nervensubstanz auf einen kleineren Raum zusammenrückt. Zum Teil beruht dieselbe aber auch auf einer gewissen Wucherung der Glia und ihrer Kerne. Letztere tritt namentlich bei älteren Herden hervor, an frischen Fällen ist die Gliawucherung gering.

Spielmeyer (1457) untersuchte das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Sehnervenatrophie.

Die Art des gliösen Ersatzgewebes beim atrophischen Nervus und Tractus opticus und am Chiasma war die gleiche wie an Stellen, wo centrale Fasersysteme zugrunde gegangen sind (Pyramidenbahnen, Hinterstränge usw.). Die vermehrte Stützsubstanz bestand aus ausserordentlich zahlreichen, völlig geschwungenen Fasern. Die Kerne verschwinden und befinden sich in allen Stadien der regressiven Metamorphose. Auch in der Textur des

Stützgerüstes stimmten die Befunde mit denen bei centralen Systemerkrankungen überein. Der vorwiegenden Längswölbung der gliösen Ersatzfasern halten das Gegengewicht die zopfartigen Durchflechtungen, die verstärkten Maschen und die stark verdickten gliösen Grenzschichten an der Pia und an den Blutgefässen.

Die Wandungen der kleineren Gefässe in den grossen Interstitien nehmen dabei eine mehr homogene sklerotische Beschaffenheit an.

Uhthoff (1458) schildert den feineren Vorgang bei dieser primären Atrophie der Sehnervenfasern folgendermassen: „Die atrophierende Nervensubstanz behält auf dem Querschnitt zunächst noch völlig ihre mosaikartige Struktur bei, indem die einzelnen atrophierenden, markhaltigen Nervenfaser-

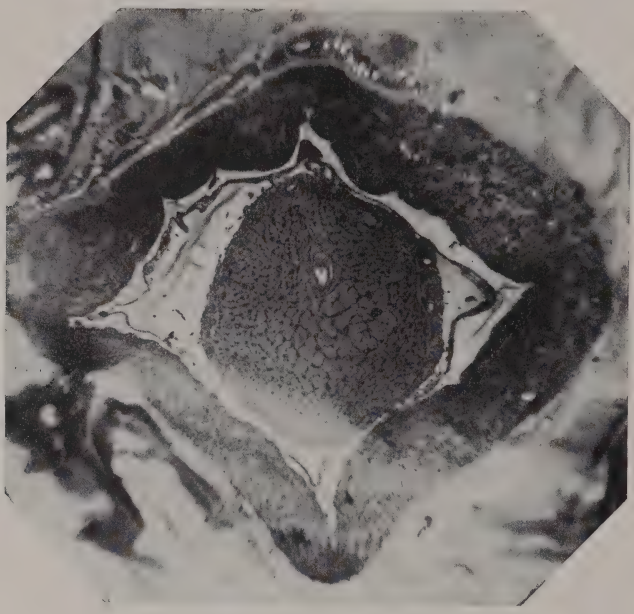


Fig. 195.

Sehnervenatrophie bei Tabes. In der Peripherie des Opticusquerschnittes Veränderung in der Zeichnung des Septengerüstes.

querschnitte dicht gedrängt nebeneinander liegen, nur durch geringe Gliamassen voneinander getrennt. Die erkrankten Nervenfasern zeigen nicht mehr die Sonnenbildchenform auf dem Querschnitt, sondern haben ein gleichmässiges Aussehen und nehmen die Tinktion der atrophischen Nervensubstanz an. Einzelne dieser Querschnitte atrophierender Nervenfasern sind grösser als normal, teilweise sogar von etwas blasenartigem Aussehen und dann nicht gefärbt, sie imponieren dadurch als kleine Vakuolen. Auch auf den Längsschnitten kann man sich überzeugen, wie die markhaltigen Nervenfasern im Beginne der Atrophie vielfach stärkere Varikositäten ihrer Markscheiden zeigen und wie wieder andere Stellen der Markscheiden stark verdünnt sind.

Gegenüber der Annahme einer primären Degeneration der Sehnerven der meisten Autoren fasst Léri (1459) die Verhältnisse folgendermassen auf.

Er untersuchte den N. opticus in 21 Fällen von Tabes mit völliger Blindheit, in 2 Fällen von Tabes mit unvollständiger Amaurose und bei 3 Paralytikern mit Blindheit. Er gelangte dabei zu folgenden Resultaten:

Die Läsion der tabischen Amaurose ist eine interstitielle Neuritis, eine syphilitische Cirrhose vaskulären Ursprungs und eine syphilitische Meningitis. Die Meningen sind mit Lymphocyten stark infiltriert. Im Nerven selbst zeigt sich eine intensive Neubildung des Gefässsystems und des interstitiellen

Fig. 196.

Sehnervenatrophie bei Tabes. Kolbige Veränderung der Bindegewebssepten.

Gewebes sowie der Neuroglia. Allmählich sklerosieren und obliterieren die Gefässe, der Nerv ist der durchgängigen Gefässe beraubt, und infolge mangelnder Blut- und Lymphzirkulation atrophieren die Nervenfasern. Eine primär parenchymatöse Veränderung anzunehmen sei überflüssig.

§ 503. Die Sehnervenatrophie kann nur als ein der Erkrankung des Rückenmarks koordiniertes Symptom aufgefasst werden, d. h. dieselbe Ursache, welche die Degeneration des Nervensystems bewirkt, veranlasst auch die Degeneration der Netzhaut und der Sehnerven. Es hat eine Reihe von Autoren gegeben, welche bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Opticusatrophie bei Tabes gewisse Theorien aufgestellt haben (Wharton Jones, Erkrankung des Sympathikus, Rieger und von Forster sowie Mooren: vasomotorische Einflüsse), keine derselben hat bis jetzt jedoch der Kritik standhalten können.

Roenne (1460) betont, dass die Opticusatrophie bei Tabes zwar in enger Beziehung zur Tabes stehen müsse, dass aber auch die Affektion primär an den Sehnerven lokalisiert werden könne. Er stützt seine Angaben auf Untersuchungen des Gesichtsfeldes, wobei er in früheren Stadien Defekte, die von einem primären Sehnervenleiden hervorgerufen sein müssen, konstatiert hat.

v. Gròsz (1605) fand in Sehnerven bei Tabes, welche makroskopisch nichts Auffallendes dargeboten hatten, peripher gelegene Degenerationsbündel, die nur am Querschnitt des Markscheidenpräparates sichtbar wurden.

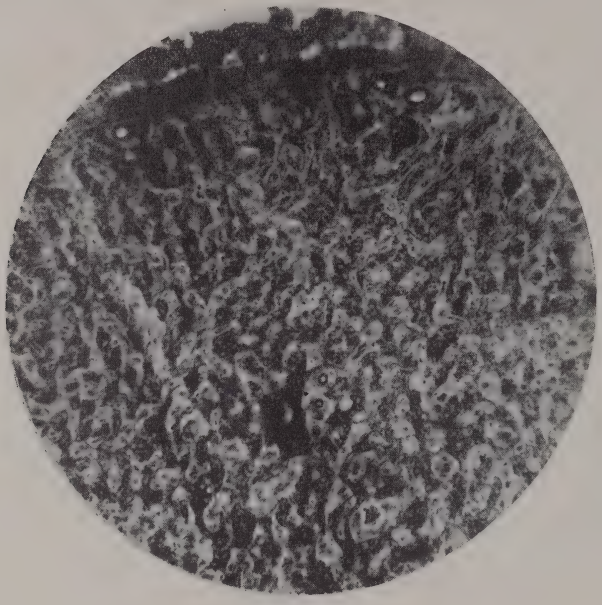


Fig. 197.

Sehnervenatrophie bei Tabes. Kolbige Veränderung der Bindegewebssepten. Starke Vergrösserung.

André-Thomas (1606) konstatierte an den atrophischen Opticusfasern voluminöse Anschwellungen, die an Regenerationsbilder erinnerten. Sie seien besonders vor dem Eintritt in die Sklera sichtbar.

Neuerdings hat sich Stargardt (1604) mit der pathologischen Anatomie des Sehnervenschwundes bei der Tabes und der Paralyse befasst. Als Resultat seiner Untersuchungen ergab sich, dass die einfache Sehnervenatrophie bei Paralyse und Tabes die Folge einer ausserordentlich chronischen Entzündung sei, die sich in der Umgebung des Chiasmas, der Tractus und der intrakraniellen Optici abspiele und längs der Lymphscheiden der Gefässe in diese Organe selbst vordringe. Die Entzündung selbst sei durchaus die gleiche, wie man sie in der Hirnrinde bei der Paralyse und im Rückenmark bei der Tabes finde. Stargardt formuliert seine Ansicht

kurz dahin, dass der charakteristische, paralytische resp. tabische Krankheitsprozess auf das Chiasma und die intrakraniellen Optici übergreife.

Schon früher hat F. Lesser (1607) erklärt, dass der tabische Prozess eine quartär syphilitische Manifestation sei.

Dieser Ansicht widerspricht die Annahme v. Michels (1608), der das Wesentliche in der frühzeitigen Degeneration der Netzhautganglienzellen bedingt durch eine Ernährungsatrophie sieht.

Indessen ergaben, wie erwähnt, die Untersuchungen Moelis (1609) und Holdens (1610), dass auch bei viele Jahre lang durch Opticusatrophie erblindeten Tabikern in der Retina sich noch gut erhaltene Ganglienzellen vorfanden.

Keinen Anklang fand die Schlagenhaufersche Ansicht, dass eine Abschnürung der Sehnerven am Foramen opticum die Atrophie bewirke. Ebensowenig vermochte die Bergersche (1611) Theorie durchzudringen, nach welcher durch centrale Ursachen (Medulla oblongata) bedingte vasomotorische Störungen die Amblyopie hervorgerufen hätten.

Elschnig (1612) ist der Ansicht, dass es sich um einen einfachen Schwund der Nervenfasern handele.

Nach den interessanten vorher schon erwähnten Spielmeyerschen Untersuchungen handelt es sich bei der Tabes um eine primär elektive Fasererkrankung, die von infiltrativen Vorgängen nicht abhängig sei.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass der tabische Prozess einen rein parenchymatös degenerativen Charakter habe. Auf Grund unserer eigenen mikroskopischen Untersuchungen treten wir dieser Meinung bei.

Die differential-diagnostische Bedeutung der progressiven Sehnervenatrophie.

§ 504. Durch die heute bei jedem tabesverdächtigen Falle vorgenommene serologische und cytologische Untersuchung des Liquors und des Blutes ist die Differentialdiagnose sehr erleichtert worden. Bekanntlich kommen hie und da Fälle von echter Tabes mit negativer Wassermannscher Reaktion vor. In solchen hat eine progressive Sehnervenatrophie eine differential-diagnostisch sehr wichtige Bedeutung. Multiple Neuritis und akute Ataxie können dadurch leicht exkludiert werden; ebenso andere Krankheiten wie Diabetes und Diphtheritis, bei denen ebenfalls Fehlen der Patellarreflexe, Schmerzanfälle, Augenmuskelstörungen etc. vorzukommen pflegen.

Über die kombinierte Systemerkrankung werden wir uns später verbreiten.

Unter Umständen kann die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Lues cerebrospinalis recht schwierig werden, da nicht selten die sero- und cytologische Untersuchung gleiche Werte ergeben und differential-diagnostisch nicht sicher zu gebrauchen sind. Ferner manifestieren sich zuweilen die Symptome in verschiedener Weise und zwar

a) als Parallelverlauf zwischen Tabes und Lues bei den gleichen Individuen.

§ 505. Hier treten zu einer aus Lues entstandenen Tabes akute syphilitische Exazerbationen hinzu (besonders Meningitis und Neuritis optica, siehe (pag. 48 u. 281).

Hierher gehören auch die Fälle von Neuritis optica bei Tabes (pag. 288).

Sachs (1465) bespricht die Fälle von Tabes, in welchen neben der Hinterstrangsklerose echte syphilitische Krankheitsprozesse im Nervensystem, namentlich an den Meningen bestehen. In diesen Fällen sei das Symptomenbild oft ein unregelmässiges. Augenmuskellähmungen bildeten häufig die Vorläufer einer solchen mit einer spezifischen Meningitis komplizierten Tabes; namentlich sei auch das unregelmässige Verhalten der Pupillenreaktionen in diesen Fällen zu beachten. So deute z. B. gleichzeitige reflektorische und akkommodative Pupillenstarre in einem Auge oder in beiden Augen ganz besonders auf die Gegenwart eines aktiven spezifischen Prozesses neben der Tabes.

Chartier und Descamps (1466) beobachteten bei einem Tabischen mit Osteomyelitis gummosa von okularen Störungen leichte Ptosis linkerseits, doppelseitige Paralyse des Muscul. rectus externus und superior, Lichtstarre der Pupille und Atrophie der Sehnerven mit Erblindung.

Fischer (1467) sah bei einem 39jährigen früher luetisch infizierten Manne das Bild der Landryschen Paralyse, die günstig verlief und woraus sich eine Tabes mit Sehnervenatrophie, reflektorischer Pupillenstarre usw. entwickelte.

In der folgenden Beobachtung wiesen die Kopfschmerzen wohl auf eine erkennbar verlaufende Meningitis luetica hin:

In einem Falle von Kétli (1468) hatte sich bei einer Frau vollständige Ophthalmoplegie beider Augen, Ptosis, Pupillenstarre und Akkommodationslosigkeit während eines Jahres unter unausgesetzten heftigen Kopfschmerzen entwickelt. Beginnende Sehnervenatrophie und Tabes.

Nonne (1469). Bei einem 44jähr. Manne, der syphilitisch infiziert gewesen war, fand sich linksseitige Miosis, reflektorische Pupillenstarre sowie mässige beiderseitige Atrophie der Sehnerven. Zugleich litt der Kranke an einer typischen Tabes, die sich auch als typische Hinterstrangerkrankung bei der anatomischen Untersuchung erwies. Daneben wurde eine centrale Gliomatose des Rückenmarks sowie eine spezifische Veränderung der Arteria basilaris festgestellt.

Von besonderer Bedeutung ist natürlich hierbei das Verhalten der Sehnerven.

Stock (1470) kam bei seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten. Die tabische Erkrankung der Sehnerven schreite unaufhaltsam weiter und sei unheilbar, möge sie nun in frühem oder spätem Stadium einsetzen, langsam oder rasch fortschreiten und anfangs nur auf einem Auge auftreten, das Ende sei immer eine beiderseitige Blindheit. Bei der Lues sei die dauernde Amaurose eine grosse Seltenheit; sie entwickele sich plötzlich, akut, subakut oder ruckweise. Eine Beschränkuug der Sehstörung auf ein Auge sei bei der Tabes ungewöhnlich, bei der Syphilis dagegen nicht selten.

Während der Augenspiegel bei der Tabes stets eine Veränderung nachweise, könne eine durch Syphilis bedingte, beträchtliche Sehstörung, ophthalmoskopisch nicht nachweisbar sein. Hemianopische Gesichtsfeldstörungen fänden sich bei der Tabes nicht, ebenso sei hochgradige konzentrische Einengung (?), Bestehen geringer peripherer Gesichtsfeldreste durchaus uncharakteristisch für sie. Neuritis und Stauungspapille seien ausgeprägt luetischer Natur.

Besonders spricht hier das einseitige Auftreten einer Opticusatrophie für Lues, wie in den folgenden Beobachtungen:

Schittenhelm (1471) erörtert die Möglichkeit einer Verwechslung einer Tabes incipiens mit Lues cerebrospinalis.

In einem Falle bestand eine reflektorische Pupillenstarre, in dem anderen eine linksseitige Abduzensparese, Sehnervenatrophie mit grossem linksseitigem temporalem Gesichtsfelddefekt und Pupillenungleichheit, verbunden mit einem papulo-serpiginösen Syphilid der Nase und sequestrierender Ostitis daselbst.

Gumpertz (1472). Bei einem rachitischen Knaben, dessen Mutter mehrere Aborte durchgemacht hatte, stellte sich im Alter von 8 Jahren eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa mit Kniegelenkschwellung ein. Die Incontinentia urinae, die einseitige Störung der Pupillen- und Kniereflexe und eine angebliche einseitige beginnende Opticusatrophie wurden aber nicht auf eine echte Tabes, sondern auf eine Rückenmarkssyphilis bezogen.

Gegen typische Tabes sprach hier die einseitige Opticusatrophie und das gänzliche Fehlen jeder nachweisbaren Sensibilitätsstörung am Rumpfe und an den distalen Enden des Körpers.

Unser Fall: Frau E. Korn. 18. I. 1910. Als Kind gesund. 1888 Heirat. Umschlag. Keine Kinder. Seit 15 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen. Blase nur früher einmal bei Erkältung gestört. Seit 14—15 Jahren angeblich herzleidend. Vor 4 Jahren hatte sie das Gefühl, als wenn sie auf Gummi ginge. Jetzt oft taubes Gefühl in den Händen. Seit 2 Jahren ist das linke Auge schlechter, jetzt hat sie nur noch einen „Schimmer" vor demselben. Seit 2 Jahren unsicher im Dunkeln, sie „torkelt" oft. Seit 1½ Jahren sind die Hände unsicher, z. B. beim Einfädeln.

Status: Es besteht ein Aneurysma Aortae. Vorderarmreflexe schwach. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Achillesreflexe fehlen beiderseits. Die anderen Reflexe erhalten. Kein Romberg. Keine Ataxie. An beiden Unterschenkeln Hypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung. Lagegefühl in den grossen Zehen erhalten.

Röntgendiagnose: Cylindrische Erweiterung der Aorta. Wassermann stark positiv. Links Amblyopia amaurotica. Rechtes Auge völlig normal, die Sehschärfe = 1 mit + 2,0. Beiderseits Miosis. Links Pupillenreaktion aufgehoben, rechts vorhanden. Links Papille durchaus atrophisch, rechts normal. Kein Babinskisches Phänomen. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen. Schmierkur und Jodkali. Die Kopfschmerzen haben aufgehört, das Allgemeinbefinden hat sich sehr gebessert. Auf dem rechten Auge hat sich allmählich folgendes Gesichtsfeld wieder hergestellt, siehe Figur 198. Dasselbe scheint aus einem anfänglichen centralen Skotom hervorgegangen zu sein.

b) Es besteht eine hereditäre Lues und es entwickelt sich aus derselben eine Tabes mit Sehnervenatrophie.

§ 506. Siehe Fall Bernhardt (pag. 287).

Nonne (1473) teilt einen Fall von familiärer Tabes bei der Mutter und ihren zwei hereditär-syphilitischen Töchtern mit. Der Bruder war in jeder Beziehung normal. Die

eine Schwester hatte eine Sehnervenatrophie und totale Pupillenstarre, bei der anderen konnten eine abgelaufene Keratitis interstitialis sowie eine luetische Chorioretinitis festgestellt werden.

Hierher gehören auch die Fälle von Tabes infantum bei Kindern mit hereditärer Lues (pag. 522), sowie die folgende Beobachtung:

Lewil (1474) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Sehnervenatrophie bei einem 26jähr. Kranken, bei dem nach 2 Jahren tabische Symptome auftraten. Zugleich waren Zeichen einer hereditären Lues vorhanden.

Homén (1475) berichtet über einen Fall, der als Tabes auf Grund einer hereditären Lues angesehen wird (22jähr. Mann). Es fanden sich lanzinierende Schmerzen, Fehlen der Kniephänomene, Ataxie, Blasenstörungen, Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, sowie eine doppelseitige Sehnervenatrophie, verbunden links mit Erblindung, rechts mit Herabsetzung der S auf $^6/_{20}$, Einschränkung des Gesichtsfeldes nach allen Richtungen und Störung der Farbenempfindung, indem Grün als Gelb oder Grauweiss angegeben wurde.

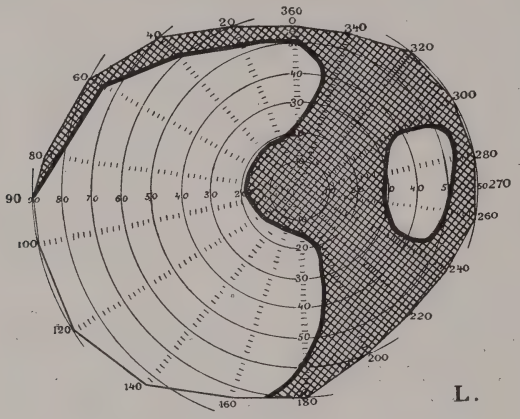


Fig. 198.

c) Verwechslung der echten Tabes mit Pseudotabes luetica.

(Vgl. pag. 262.)

§ 507. 1888 wurden von Eisenlohr (1596) und Oppenheim (1597) Fälle von Tabes mitgeteilt, bei denen die Untersuchung ergeben hatte, dass die Hinterstrangaffektion eine Folge einer syphilitischen Meningitis war. Siemerling (1598), Brach (1599), Ewald (1600), Valentin (1613) u. a. haben ähnliche Beobachtungen publiziert.

In dem einen der Eisenlohrschen Fälle wies die neuritische Erkrankung der Sehnerven (Perineuritis gummosa) auf eine cerebrale Lues hin.

Eine echte progressive Sehnervenatrophie wurde in diesen Fällen nicht beobachtet. (Vgl. Fall Gumpertz pag. 587, Fall Alexander pag. 292, Fall Landesberg 291, Fall Schittenhelm pag. 587, Eisenlohr N. C. VIII. 592).

Differential-diagnostisch ist auch das frühe Auftreten der tabischen Erscheinungen nach der Infektion für Pseudotabes zu verwerten, wie im folgenden Falle:

Stavsky (1477). Bei einem Soldaten trat schon fünf Monate nach einem Ulcus induratum mit nachfolgender Roseola, Polyadenitis etc. eine linksseitige Iritis mit linsengrossen Knötchen am Pupillarrande auf. Nach 18 Sublimatinjektionen wurde Patient gesund aus dem Spitale entlassen. Zwei Monate darauf erkrankte Patient an ausgesprochener Tabes. Nach energischer spezifischer Behandlung verschwanden alle Symptome derselben.

Nach Leval-Picquechef (1476) stützt sich die Differentialdiagnose der Pseudotabes gegenüber der Tabes auf den raschen Verlauf, den günstigen Ausgang, die Ätiologie; ferner auf das Fehlen der trophischen Störungen, des thalmoskopischen Befundes und der reflektorischen Pupillenstarre.

Nach Nonne (1601) spricht für Pseudotabes: Die schnelle Entwickelung der Hinterstrangsymptome, ein Wechsel in der Intensität einzelner Symptome, ein Wechsel im Verhalten der Sehnen- speziell der Patellarreflexe und Kombination mit einzelnen Paresen oder Paralysen der Extremitäten, von denen die eine meist stärker befallen ist als die anderen. Der Nervus opticus wird unter dem Bilde der neuritischen, nicht aber der primären Atrophie befallen, die Pupillen zeigen öfter totale als reflektorische Starre und die Symptome haben einzeln oder gemeinsam eine grössere Neigung auf Quecksilber und Jod zu reagieren, als dies bei der Tabes bekannt ist.

Tabes und Alkoholamblyopie.

§ 508. In den folgenden Fällen trat eine Alkoholamblyopie zu einer schon vorhandenen typischen Tabes als Komplikation noch hinzu:

Boedecker (1481) berichtet über einen Tabes-Paralytiker, dessen Krankheit mit einer Lähmung der Recti externi begann, worauf alsbald reflektorische Pupillenstarre folgte. Fast 5 Jahre später traten sichere Zeichen von Tabes und Paralyse auf, wie einseitiges Fehlen des Kniereflexes, lanzinierende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störungen der Sprache und Intelligenz. Später wurden alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Levators gelähmt. Nachdem das übrige Leiden bereits 5 Jahre bestanden hatte und der Kranke zum Säufer geworden war, trat auf beiden Augen eine Verschlechterung des Sehens ein. Die Sehschärfe war herabgesetzt, die Sehnerven waren blass, die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes frei, dagegen bestanden beiderseits centrale Skotome für Rot und Grün. Die Sektion ergab den der Tabes und Paralyse entsprechenden Befund. Die Kerne der Augenmuskeln zeigten Entartung, ebenso deren Stämme und die Muskeln selbst.

Der Sehnerv zeigte einen interstitiellen neuritischen Prozess, dicht hinter der Papille keilförmig, weiter nach hinten halbmondförmig geordnet.

In einem Falle von Knapp (1482) von Tabes, erwies sich das bestehende centrale Skotom als Komplikation durch Intoxikationsamblyopie infolge starken Tabaksgenusses.

Bunge (1483). Auch der von Bunge mikroskopisch untersuchte Fall mit doppelseitiger Alkoholamblyopie und Neuritis des papillmakulären Bündels hatte Tabes.

Hirschberg (1484). Ein 44jähr. Mann kam am 4. Juni 1882 mit der Klage über eine seit Oktober 1881 beobachtete und in den letzten 4—5 Monaten allmählich zunehmende Sehstörung. Lues wurde entschieden negiert. S beiderseits auf $^1/_6$ herabgesetzt. Beiderseits relatives centrales Skotom von 3—10° Radius bei freier Peripherie für Weiss und Farben. Ophthalmoskopisch: Papillen beiderseits weiss, trübe, scharf begrenzt.

Alkohol- und Tabakintoxikation konnten nicht ausgeschlossen werden, da Patient täglich 6 schwere Zigarren, 2 Kognaks und 1 Liter Bier zusammen zu konsumieren pflegte. Allerdings hatte die Abstinenz keinen Einfluss auf die Sehstörung. Sehr bald traten die Erscheinungen der Paralyse hervor.

Nach Uhthoff (1485) ist die scharf begrenzte atrophische Verfärbung der Papille bei ganz normaler Färbung der inneren Papillenteile kein eigentlich tabischer Befund, sobald er lange Zeit unverändert besteht.

Die Pseudotabes alcoholica.

§ 509. Bernhardt (1486) hebt als differentialdiagnostisch bedeutsames Moment zwischen wirklicher und Pseudotabes alcoholica die verschiedenen Sehstörungen hervor. Bei letzterer käme Miose oder reflektorische Lichtstarre gar nicht oder selten vor, Augenmuskellähmungen (Abduzenslähmung) seien, wenn auch selten, bei alkoholischer Neuritis anzutreffen. Bei Tabikern wird die Einengung des Gesichtsfeldes, die zunehmende Farbenblindheit, die allmählich eintretende unaufhaltsame Erblindung betont, sowie hervorgehoben, dass ophthalmoskopisch bei der grauen Degeneration der Hinterstränge niemals eine Neuritis optici beobachtet worden sei, dagegen eine solche bei multipler Neuritis und bei Alkoholisten, bei welchen die centralen Skotome und die Abblassung der temporalen Opticushälften als Haupterscheinung sich darstellten.

Eperon (1487) fand in 65 Fällen von toxischer Amblyopie reflektorische Pupillenstarre 3mal, Miosis 1mal, Fehlen oder Abschwächung der Patellarreflexe 9mal, lanzinierende Schmerzen 6mal, Rombergsches Zeichen 1mal. Gewöhnlich bot ein Fall immer mehrere dieser Symptome zugleich dar.

Nonne (1488). Ein 35jähriger, syphilitisch nicht infizierter Schneider war bereits vor 6 Jahren an Delirium tremens behandelt, und litt seit 2 Jahren an Schwäche der Beine und stechenden Schmerzen an den Unterschenkeln; dazu trat Gürtelgefühl, Neigung zu Obstipation, zeitweilig Dysurie, Sehschwäche, Alkoholdelirium. November 1889 zeigte er nach Ablauf des Alkoholdeliriums: Herabsetzung des Sehvermögens, Unvollständigkeit der Bewegungen der Bulbi medianwärts und lateralwärts mit folgendem Nystagmus; die Pupillen waren beiderseits miotisch, von träger Reaktion, die Papillen zeigten sich in toto entfärbt. Die übrigen Gehirnnerven waren normal, ebenso wie die oberen Extremitäten; an den unteren Extremitäten bestand hochgradige Ataxie, gleichmässiges Schwanken beim Stehen mit offenen wie mit geschlossenen Augen, deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung mit abnorm langer Nachdauer und Verlust der Patellarreflexe. Tod an Entkräftung. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung erwies das Rückenmark völlig intakt, und an dem Gehirn nur eine mässige Verminderung der feinen Fasern der Rinde. Von den peripheren Nerven wurden Stamm und Muskeläste des rechten N. ischiadicus untersucht und zeigten dieselben eine exquisite Degeneration der Mehrzahl der Nervenfasern. Es handelte sich ausschliesslich um parenchymatöse Vorgänge. Die N. optici zeigten nach ihrem Abgange vom Chiasma bis auf eine mässige Erweiterung der perivaskulären Lymphräume rechts nichts Pathologisches. Die peripheren Teile derselben waren leider abhanden gekommen.

Während hier intra vitam eine spinale Tabes angenommen war, erwies die Sektion eine periphere Neuritis der sensiblen, motorischen und gemischten Nerven bei intaktem Rückenmark und normalen extramedullären Rückenmarkswurzeln.

Nixon (1489) bespricht einen Fall von Ataxia locomotoria durch Sklerose der Hinterstränge, beginnend mit Sehstörung. Der Fall betraf einen 28jährigen Kutscher, der stark trank und rauchte. Zuerst bemerkte er Umnebelung des Sehens in hellem Lichte, konnte beim Fahren nicht erkennen, ob Fuhrwerke sich ihm näherten, oder sich von ihm ent-

fernten, und sah bisweilen doppelt, dann nahm das Sehen allmählich ab. Ein halbes Jahr später stellten sich Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten, Parese der Blase etc. ein; die Pupillen waren normal und reagierten gut auf Licht. Die Sehnervenpapillen zeigten einen vorgeschrittenen Grad von Atrophie, perlweisses Aussehen, fadendünne Arterien. Unter dem Gebrauch von Silber, Eisen, Chinin, Strychnin, Phosphor, Bäder, konstantem Strome erfolgte anscheinend Heilung. Auch das Sehen hatte sich gebessert, Doppeltsehen fand nicht mehr statt, das Aussehen der Sehnerven schien jedoch unverändert.

Dass bei derartigen Fällen die durch retrobulbäre Neuritis mit deszendierender Atrophie gesetzte Abblassung der Papille von dauerndem Bestande ist, macht weiter keine diagnostischen Schwierigkeiten.

Differentialdiagnostisch kommen bei der Pseudotabes alcoholica die 4 Reaktionen in Betracht. In der Regel ist die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ; ebenso die Globulinreaktion Apelt-Nonne, und es besteht keine Pleocytose, vorausgesetzt, dass keine Lues vorlag.

§ 510. Der Nachweis einer vorhandenen progressiven Sehnervenatrophie ist für die Differentialdiagnose gewisser Spinalkrankheiten von grösster Bedeutung.

Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

In erster Linie steht hier die von Kahler und Pick 1877 zuerst genau beschriebene Erkrankung, welche vielfache Züge mit der Tabes gemein hat. Es ist das die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks. Überwiegt der krankhafte Prozess in den Hintersträngen, so entsteht klinisch das Bild einer Tabes; jedoch ist die motorische Schwäche und das Vorhandensein des Babinskischen Phänomens auffallend, sowie die Intaktheit der Pupillen und das Fehlen einer Opticusatrophie.

In anderen Fällen tritt die Seitenstrangsaffektion in Form spastischer Kontrakturen, Steigerung der Patellarreflexe ganz besonders hervor und die Hinterstrangssymptome (Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe) entwickeln sich erst im Verlaufe der Erkrankung. Bei diesen Verlaufsmöglichkeiten wird eine progressive Sehnervenatrophie stets vermisst. Allerdings findet man in der Literatur vereinzelte Beobachtungen, in denen eine Opticusaffektion, sei es eine Neuritis, sei es eine Atrophie des Opticus konstatiert worden ist.

So berichtet Samelsohn (1461), dass eine 27jähr. Frau, die eine Kombination von spastischen mit ataktischen Symptomen dargeboten hatte, eine deutlich weissliche Verfärbung der temporalen Papillenhälfte auf dem rechten Auge und ein grosses centrales Skotom aufwies.

Ein Patient Peltesohns (1425 pag. 106) hatte bei einer spastischen Spinalparalyse eine beiderseitige Opticusatrophie.

In einem analogen Falle von Suckling (1462) und in einem anderen von Schilling (1463) wurde eine Neuritis optici konstatiert. Ebenso sah Jendrassik (1464) eine Opticuserkrankung. Dieselbe hatte aber nicht den Charakter einer progressiven Sehnervenatrophie, wie man sie bei der Tabes beobachtet.

Grasset (1502) fasste alle in der Literatur zerstreuten Fälle von Rückenmarksleiden, an Zahl bis dahin 33, zusammen, welche klinisch die Züge der Tabes mit denen der Lateralsklerose vereinigten und anatomisch eine Kombination von Hinterstrang- und Hinterseitenstrangaffektion darboten. Es fanden sich 13 mal Augenaffektionen (Opticus und Augenmuskeln) und 4 mal Nystagmus.

Indem Gowers (1503) mit dem Namen einer ataktischen Paraplegie die bekannte kombinierte Systemerkrankung in der Form einer Sklerose der Hinter- und Seitenstränge bezeichnet, hebt er als gelegentliche Störungen die Sehnervenatrophie und die reflektorische Pupillenstarre hervor.

Babesin (1504) fand bei einer Sklerose der Seiten- und Hinterstränge eine vollkommene Atrophie beider Papillen und Amaurose. Die Autopsie bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose. Beide Sehnerven, besonders der linke, sowie der rechte Tractus opticus und dessen Ganglien derb, graulich verdünnt.

Renner (1505) beobachtete bei einem 36jährigen Manne Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre und einseitige Sehnervenatrophie, zugleich mit gürtelförmigen Sensibilitätsstörungen, Blasenerkrankung und spastisch-paretischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Klinisch handelte es sich um eine Kombination einer beginnenden Halsmarktabes mit einer spastischen Spinalparalyse. Dementsprechend ergab auch die Autopsie eine Strangdegeneration, die im Halsmark einen Teil der Hinterstränge und die Pyramidenseitenstrangbahn, im Rückenmark ausschliesslich letztere betraf.

Westphal (1506) teilte im Jahre 1878 mehrere Fälle von kombinierter Erkrankung der Rückenmarksstränge mit, bei denen der Opticus erkrankt war:

In der ersten Beobachtung handelte es sich um eine graue Degeneration der Hinterstränge und eines Teils der Seitenstränge mit Degeneration der aufsteigenden sensiblen Trigeminuswurzel. In der vierten waren die Papillen etwas blass; mit dem rechten Auge erkannte Patientin die Gesichter der nebenstehenden Personen nicht mehr, wohl aber mit dem linken. Bei der Autopsie fand man an der Peripherie der äussern Abschnitte beider Optici eine durchscheinend blassgraue Verfärbung, die sich von der mehr weissen Farbe des übrigen Nerven abhob.

In der dritten Beobachtung einer Hinterseitenstrangerkrankung entstand eine zur Erblindung führende Sehschwäche des linken Auges. Bei der Sektion fand sich eine graue Degeneration der N. optici neben anderen Befunden.

In der fünften Beobachtung fand sich eine chronische Leptomeningitis, Degeneration der Hinter- und Seitenstränge und beider Optici.

Kattwinkel (1507) beobachtete einen Fall mit einer Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, der völlig erblindete (Opticusatrophie); in einem 3. Falle war eine progressive Verschlechterung des Sehvermögens eingetreten.

Oppenheim (1509). 15jähr. Mädchen. Beiderseits Opticusatrophie, welche rechts zu völliger Amaurose, links zu einer beträchtlichen Herabsetzung der Sehschärfe geführt hatte. Anatomischer Befund: kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge.

Uhthoff spricht sich (1485 pag. 300) folgendermassen aus: Die anatomischen Beschreibungen der Opticusdegeneration konstatieren keine Unterschiede von der tabischen Atrophie, nur Borgherini spricht von neuritischen Herden in beiden Sehnerven und im Nervus ischiadicus bei grauer Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge, doch bot der Fall auch sonst Ab-

weichungen, ausgesprochene Leptomeningitis und Degeneration der ganzen Rindenschicht.

Lorrain (1510) hat aus der Literatur 17 Fälle von familiärer spastischer Paraplegie zusammengestellt und fügt ihm eine neue Beobachtung hinzu. Die ophthalmoskopische Untersuchung sei stets vorzunehmen, da zuweilen Opticusatrophie beobachtet werde. In einem Falle des Verfassers fand sich Abblassung der Papille mit starker Herabsetzung der Sehschärfe. Der Sektionsbefund fehlte.

C. Mayer (1508), Nonne (1511) und Freud (1512) haben auch einschlägige Beobachtungen gemacht.

Wir haben in unseren Fällen von kombinierter Systemerkrankung niemals eine Atrophia n. opt. beobachtet; ebensowenig bei der folgenden Erkrankung: der

amyotrophischen Lateralsklerose.

§ 511. Auch Uhthoff (1405) vermisste hier Augenhintergrundsveränderungen.

Indess gibt es auch atypische Fälle dieses Leidens.

So von Spiller (1514), der in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose eine linksseitige Pupillenstarre und doppelseitige Neuroretinitis konstatierte.

Wir möchten dahingestellt sein lassen, ob es sich hier nicht um eine luetische Erkrankung gehandelt habe, da der 55jähr. Patient syphilitisch gewesen sein soll.

Lanois und Lemoine (1513) erzählen von einem nicht typischen Falle von amyotrophischer Lateralsklerose, der mit Opticusatrophie zu Beginn des Leidens erkrankt war.

Münzer (1515) berichtet ausführlich über eine 24jähr. Patientin, welche 2 Wochen nach einem Abort Sprach- und Kaustörungen sowie eine Schwäche der oberen und unteren Extremitäten dargeboten hatte. Nach vorübergehender Besserung nahmen letztere wiederum zu mit ausgesprochenem Spasmus. Nach 2 Jahren fand sich eine Opticusatrophie. Unter zunehmender Schwäche trat der Exitus letalis ein. Die Sektion ergab eine graue Degeneration der weissen Substanz des Rückenmarks. Der Fall wäre aufzufassen als eine amyotrophische Lateralsklerose, kombiniert mit Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Pyramidenvorderstrangbahnen. Die Sehnerven wurden mikroskopisch nicht untersucht.

Ballet und Rose (1516) berichten über einen Fall von doppelseitiger Opticusatrophie bei Charcot-Marie scher Amyotrophie. Die Opticusatrophie bei dieser Form von Muskelatrophie sei ausserordentlich selten. Es wären nur 2 Fälle bekannt, die Sainton in seiner Dissertation veröffentlicht habe. Beginn der Krankheit im 15. Lebensjahre. Ein Bruder des Patienten hat angeblich an derselben Krankheit gelitten. Befallensein der distalen Muskelgruppen an allen 4 Extremitäten, nebst Integrität der proximalen Muskelgruppen. Die Rumpf- und Kopfmuskeln frei. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab Abblassung der temporalen Hälfte der Papille (!).

Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven fehlt.

Redlich (1517) demonstrierte einen Fall von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose mit beginnender Tabes und Sehnervenatrophie. Ein 53jähr. hereditär nicht belasteter Mann, der 1873 einen Schanker acquiriert hatte, erkrankte 1901 mit Schwäche der linken Hand und Schmerzen der linken Schulter. April 1902 Schwäche der rechten Hand.

Seither Verschlimmerung des Leidens. Seit Mai progrediente Abmagerung der linken Schulter und rechten Hand. September 1904 Verschlechterung des Sehvermögens rechts. In den letzten Wochen Parästhesie in den Händen, Spannungsgefühl in den Beinen. Seit 2 Jahren Impotenz. Es bestehen augenblicklich: differente, reflektorisch starre Pupillen, Dekolorisation des rechten Nervus opticus, Abmagerung im Cucullaris und der Schultergürtelmuskulatur; Atrophie im Pectoralis rechts, beider Oberarme und Vorderarme r. > l., sowie der kleinen Handmuskulatur. Totale und partielle Entartungsreaktion bezw. Fehlen elektrischer Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen. Sensibilität anscheinend intakt. Patellar- und Achillesreflexe stark gesteigert. Romberg. Daneben finden sich die Erscheinungen beginnender Tabes (Pupillenstarre, Sehnervenatrophie, Romberg).

Die Sehnervenatrophie bei der hereditären Ataxie (Friedreichsche Krankheit).

§ 512. Bei der von Friedreich im Jahre 1864 zuerst beschriebenen Krankheit wurde als besonders charakteristisch hervorgehoben, dass Erkrankungen des Opticus nicht vorkämen.

1893 machte Marie auf ein der Friedreichschen Krankheit ähnliches Leiden aufmerksam, welches sich zwar in späteren Jahren entwickelte, aber bei dem auch das hereditäre und familiäre Moment eine grosse Rolle spielte. Bei dieser Hérédoataxie cérébellaire kommt nun die Sehnervenatrophie häufig vor; dabei wurden gesteigerte Sehnervenreflexe und Augenmuskellähmungen als weiteres differential-diagnostisches Merkmal festgestellt.

Von den meisten Autoren wird neuerdings die Mariesche Hérédoataxie als zugehörig zu der Friedreichschen Krankheit angesehen; es wird darauf hingewiesen, dass es sich lediglich nur um eine Variante eines einheitlichen Prozesses handelt, der nach Mingazzini bald einen rein cerebellaren (Marie), bald einen spinalen (Friedreich), bald einen cerebello-spinalen Charakter habe.

Wenn auch, wie gesagt, reine Opticusatrophien bei der spinalen Form (der echten Friedreichschen Krankheit) selten sind (Spiller [1494] fand in seinen Fällen von hereditärer Ataxie keine Opticusatrophie, ebenso Oppenheim [1616]), so ist doch das Vorkommen in einigen Fällen konstatiert worden.

So von P. Cohn (1526):

11jähr. Junge mit deutlich statischer und lokomotorischer Ataxie an Armen und Beinen, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, skandierender Sprache, Nystagmus, ophthalmoskopisch erhebliche Abblassung beider Sehnerven; Sehschärfe rechts $^5/_7$, links $^5/_{10}$. Gesichtsfeld links für alle Farben leicht eingeengt.

Cohn bespricht in kritischer Weise das Vorkommen der Opticusatrophie in diesem Falle und kommt zu dem Resultat, dass man trotz der vorhandenen Opticusatrophie nicht bezweifeln könne, dass man es mit einem Falle von echter Friedreichscher Erkrankung zu tun habe.

Taylor (1522). Ausser den Zeichen der Friedreichschen Krankheit bot der Kranke eine doppelseitige Opticusatrophie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung und starker Herabsetzung der Sehschärfe dar. Psychische Störungen bestanden auch.

Lennmalm (1524) teilte drei Fälle von hereditärer cerebellarer Ataxie aus einer Familie mit, in der unter 33 Mitgliedern im ganzen acht in verschiedenen Generationen an dieser Krankheit gelitten haben. Ein 22jähr. Mädchen zeigte ophthalmoskopische Erscheinungen einer Chorioiditis und Sehnervenatrophie, verbunden mit Ptosis und Langsamkeit der Augenbewegungen bezw. des Mangels solcher nach oben. Die Mutter hatte keine okularen Störungen. Die Schwester derselben, 45 Jahre alt, zeigte eine bedeutende Herabsetzung der Sehschärfe (im Alter von 29 Jahren Beginn der Sehstörung) und dieselbe Beschaffenheit der Augenbewegungen wie ihre Nichte.

Bäumein (1525) berichtet über das Vorkommen von hereditärer Ataxie zunächst bei einem Brüderpaar, dann bei Bruder und Schwester, wobei von okularen Störungen Nystagmus, Strab. converg. und in der letzten Beobachtung auch Sehnervenatrophie vorhanden waren; ferner von vier Geschwistern, welche ebenfalls Nystagmus und vorübergehenden Strabismus zeigten. Bei dem einen dieser Geschwister erfolgte im Status epilepticus der Exitus letalis und ergab die Sektion das Vorhandensein einer chronischen Leptomeningitis, vornehmlich des Rückenmarks.

Ob hier retrobulbäre Neuritis mit deszendierender einfacher Atrophie der Papille oder progressive Sehnervenatrophie vorgelegen hatte, können wir weder aus dem Berichte der Sehstörungen als sicher entnehmen, noch aus dem Sektionsbefunde, weil mikroskopische Untersuchungen der Sehnerven hier vollständig fehlten.

Neff (1523) konnte bei zwei Kranken (Frauen im Alter von 75 und 67 Jahren) eine Krankheitsform beobachten, die ausserdem noch bei 11 anderen Mitgliedern der Familie in vier Generationen auftrat und sich hauptsächlich in Ataxie äusserte. In allen Fällen zeigten sich die Symptome zuerst im Alter von 50 und 65 Jahre. Die Entwickelung des Leidens war allmählich, der Verlauf progressiv. Von okularen Erscheinungen waren Nystagmus und zunehmende Atrophie der Sehnerven bei engen, gleichweiten und gut reagierenden Pupillen vorhanden.

Nonne (1530) berichtet über drei Brüder, welche in mehr oder weniger hohem Grade alle die gleichen Erscheinungen darboten, nämlich Koordinationsstörungen in den unteren Extremitäten, abnorme Sprache und Mimik, Herabsetzung der Intelligenz, ataktischen Nystagmus und sog. primäre einfache Sehnervenatrophie, letztere bei zwei Brüdern mit entsprechender Herabsetzung des Sehvermögens. In einem Falle trat der Exitus letalis ein. Die Sektion erwies als einzige Anomalie eine auffallende, auf alle Teile des Gehirns gleichzeitig sich erstreckende Kleinheit.

Dreyer-Dufour (1528) beobachtete bei einem 14jähr. Kinde Erscheinungen, die denen bei der Friedreichschen Krankheit vollkommen glichen und höchstwahrscheinlich durch eine cerebrospinale hereditäre Syphilis bedingt waren. Von okularen Veränderungen waren Chorio-Retinitis und Atrophie der Sehnerven mit bedeutender Verringerung des Kalibers der Netzhautgefässe und weissen Streifen an denselben vorhanden. Die Sehschärfe war bedeutend herabgesetzt, es bestand eine Farbenblindheit für Grün und Rot, ferner war der rechte M. rectus internus, die Akkommodation und die Konvergenz gelähmt. Nystagmus geringen Grades.

In Clarkes (1529) Falle waren bei einem 15jähr. Knaben von dem 4. Lebensjahre ab die Erscheinungen einer hereditären Ataxie aufgetreten: Nystagmus bei Konvergenz, spastische Ataxie, näselnde, skandierende Sprache usw. Plötzlich gesellten sich hierzu Erbrechen, Neuritis optici, Verlust der Patellarreflexe, Opisthotonus usw. Die Sektion zeigte in der rechten Hälfte des Kleinhirns ein Rundzellensarkom. Das Rückenmark wies diffuse Degenerationen auf, die am meisten die Gollschen Stränge und die Ränder der weissen Substanz betrafen. Somit war die Friedreichsche Krankheit mit einem Kleinhirntumor kompliziert.

Die folgenden Angaben Browns stehen wohl vereinzelt da.

Brown (1527) berichtet über 22 Fälle von hereditärer Ataxie: Sehnervenatrophie sei ein konstantes und frühes Symptom. Gewöhnlich schreite sie mit den übrigen Symptomen fort; selten beginne sie auf einem Auge früher als auf dem anderen.

Demgegenüber sagt Uhthoff (1485):

Es sind dies offenbar so seltene Ausnahmefälle, dass sie nicht das Recht geben, die Erscheinungen dem Symptomenbild der hereditären Ataxie hinzuzurechnen und sind die Fälle wohl zum Teil diagnostisch anders anzusehen. Positive Opticusbefunde sprechen durchweg für eine andere Auffassung der Krankheitsbilder. Gerade in diesem Fehlen der sonst bei Tabes und anderen Erkrankungen des Nervensystems so häufigen Augensymptome, liegt hauptsächlich das differentiell-diagnostisch Bedeutsame.

§ 513. Hinsichtlich der Opticusatrophie bei der hereditären Ataxie kommt differential-diagnostisch noch die von Behr (vgl. pag. 170) beobachtete komplizierte, hereditär familiäre Opticusatrophie im Kindesalter in Frage, insofern bei diesen Fällen ebenfalls eine leichte Ataxie und unsicherer schwankender Gang konstatiert worden ist. Die Art der Opticusatrophie (vorzugsweise temporale Abblassung der Papille resp. doppelseitige Neuritis optici), die Blasenschwäche und das Fehlen einer Sprachstörung ermöglichen eine Differenzierung.

Von diesen Behrschen Fällen lassen sich die hereditär, familiären spastischen Paresen spinaler Natur im Kindesalter, wie sie von Krafft-Ebing (1617), Erb (1618), Hochhaus (1619), Souques (1620), Newmark und Schüller (1621) beschrieben wurden, ebenso auch die Strümpellsche Form (1622) der spastischen familiären Paralyse, die erst im späteren Alter (nur bei Männern) auftritt und hier und da geringe bulbäre Symptome zeigt, mit Leichtigkeit unterscheiden, da ein Befallensein des Opticus bei denselben bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist. Dasselbe Argument trifft zu bei der von Bruns (1623) geschilderten familiären amyotrophischen Lateralsklerose und bei der familiären Syringomyelie. [Verhoogen und Vandervelde (1624), Bruns (1625), Mitchell Clarke und Hey Grover (1626)].

Sehr selten ist auch bei der spastischen angeborenen Gliederstarre, wie Uhthoff (1485, pag. 304) sagt, Alteration der Sehnerven unter dem Bilde der Opticusatrophie (Ferr, Anton, Bruns u. a.). Letzterer Autor fand in seinem Falle bei der Sektion cerebrale Komplikationen (Thrombose des Sinus longitudinalis und ältere und frische Erweichungen in beiden Hemisphären) neben kombinierter Strangdegeneration des Rückenmarks und nicht systematisch angeordneten entzündlichen Veränderungen in demselben.

Ferr ist geneigt, namentlich bei gleichzeitig bestehendem Idiotismus, den Hydrocephalus internus in diesen Fällen als das Bindeglied zwischen Opticusaffektion und cerebralen Veränderungen anzusehen.

Nach dem bisher vorliegenden Material erscheint es nicht gerechtfertigt, in der Opticuserkrankung eine einfache progressive Sehnervenatrophie analog der tabischen zu sehen.

Wenn auch ganz kürzlich auf der Versammlung der mitteldeutschen Psychologen und Neurologen von Röper (1627) auf familiäres Vorkommen der multiplen Sklerose hingewiesen wurde, so stellt das doch nach unseren Erfahrungen eine so seltene Ausnahme vor, dass schon dadurch die Behrschen Fälle sich von der multiplen Sklerose unterscheiden.

Opticusatrophie bei der Syringomyelie.

§ 514. Bezüglich der Syringomyelie betont Schlesinger (1533) ausdrücklich die ausserordentliche Seltenheit der einfachen Sehnervenatrophie da, wo die Komplikation mit Tabes nicht vorliegt. Auch Leyden und Goldscheider (1628) sagen, dass ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen des Sehnerven bei dieser Krankheit nicht vorzukommen scheinen. In Fällen von gleichzeitig bestehender Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse hat man gelegentlich Sehnervenatrophie gefunden.

Oppenheim (1534) fand in einem Falle (41jähr. Mann) von einer mit Hinterstrangdegeneration verbundenen Gliosis und Syringomyelie eine doppelseitige Sehnervenatrophie. Pupillen etwas eng, Lichtreaktion fehlte rechts. Die Autopsie ergab eine dünne und glasige Beschaffenheit der Sehnerven. Ausser den oben genannten Veränderungen war noch eine schwere Pachymeningitis und Leptomeningitis vorhanden.

Wir haben in unseren Fällen von Syringomyelie niemals Opticusatrophie gefunden.

Eine besondere Art von Gliose und Höhlenbildung in der Gehirnrinde sahen Fürstner und Stühlinger (1532). In allen 4 Fällen waren die Optici atrophisch und zwar war in den 3 Beobachtungen, in denen das linke Vorderhirn die beträchtlichere Reduktion erlitten, der rechte; in einem Falle, in dem die Atrophie des rechten Stirnlappens ausgeprägter war, der linke Opticus mehr beteiligt. Neben dem Sehnerven waren dann in einem Falle auch die Olfactorii verschmälert und degeneriert. Sehr bemerkenswert erscheint, dass in allen 4 Fällen die Hinterstränge eine deutliche Veränderung aufwiesen. Die Autoren stellten differential-diagnostische Erwägungen an, ob es sich um Kombination von Gliose mit Taboparalyse gehandelt habe.

Auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen hat man nur dann Beteiligung des Sehnerven beobachtet, wenn dieselben sich mit einer Tabes kombiniert hatten.

Während sowohl bei der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse, bei der akuten Bulbärparalyse, bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica das Vorkommen einer Opticusatrophie unseres Wissens noch nicht beschrieben worden ist, wurde von Bloch (1520) ein Fall von Tabes mit Bulbärparalyse und Sehnervenatrophie mitgeteilt. In Schlesingers Fall, (1518) handelt es sich um eine luetische Affektion.

Ritchie (1519) dagegen beobachtete eine graue Verfärbung beider Papillen mit stark herabgesetztem Sehvermögen bei einem 18jähr. Manne, welcher als chronische Bulbärparalyse gedeutete Symptome dargeboten hatte.

Ob es sich in diesem Falle nicht auch um Tabes oder Lues cerebrospinalis gehandelt habe, steht dahin.

Was die Pseudobulbärparalyse betrifft, so hebt Oppenheim (1521) hervor, dass zu dem engeren Begriffe dieser Krankheit eine Opticusaffektion nicht gehöre, jedoch liege es in der Natur des anatomischen Prozesses begründet, dass die bei der Arteriosklerose gelegentlich sich entwickelnden Veränderungen am Opticus, also auch Opticusatrophie zuweilen auch hier vorkomme.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass bei der spinalen Muskelatrophie Affektionen des Opticus nicht gefunden werden. Den Rampoldischen Fall (1531) hält Uhthoff (1485, pag. 318) für nicht beweisend dafür, dass ein Zusammenhang zwischen Opticusveränderungen und dem in Rede stehenden Leiden angenommen werden müsse. Rampoldi selbst äusserte sich in dieser Beziehung sehr vorsichtig.

§ 515. Zweifelhaft für progressive Sehnervenatrophie sind die folgenden beiden Fälle, die wir der Vollständigkeit halber hier noch anführen.

Sehnervenatrophie nach Tabes oder nach Schädelbasisfraktur.

In einem Falle von Goldzieher (1498) wurde bei der einen spezialistischen Untersuchung die Erscheinungen einer doppelseitigen grauen Sehnervenatrophie mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und einer Tabes incipiens gefunden. Ein Schädelbruch war vorausgegangen und zwar erstreckte sich die eine Fraktur von der Schläfe bis zum Hinterhaupte, die andere zog über die linke Augenbraue. Bei der Entlassung aus dem Krankenhause nach geheilter Schädelverletzung war keine Störung des Sehvermögens von dem Kranken beobachtet worden, sondern erst einige Zeit nachher. Daher ist Goldzieher geneigt, die Sehnervenatrophie nicht als traumatische, sondern als tabische zu betrachten.

Koeppen (1499) berichtet über einen Unfall durch Ausrutschen einer Leiter, wobei der Patient auf den Kopf gefallen war. Danach 4 Monate Arbeit, dann Unfallsanzeige. Es wurde eine typische Tabes mit Sehnervenatrophie festgestellt. Später wurde eine Blutung aus einem Ohre nach dem Unfalle angegeben und hatte eine Perforation des Trommelfells stattgefunden. Das Gutachten lautete daher, ein Schädelbruch sei die direkte Ursache der Sehnervenatrophie gewesen.

Andere Gutachter wiesen diese Begründung zurück und das Reichsversicherungsamt stellte sich auf den ablehnenden Standpunkt.

Die einfache Opticusatrophie nach gewissen Intoxikationen.

§ 516. Während die meisten Intoxikationen unter dem Bilde einer Neuritis optici verlaufen, zeichnen sich das Atoxyl und das Arsacetin dadurch aus, dass sie einen einer akuten progressiven Sehnervenatrophie ähnlichen Verlauf darbieten.

Atoxylvergiftung.

§ 517. In den beiden bis jetzt vorliegenden mikroskopischen Befunden von Nonne und von Köster wurden keine Entzündungserscheinungen ge-

funden. Während im Fall Nonne sich die Atrophie nach der Peripherie hin verminderte, war sie im Falle Köster in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut am stärksten ausgesprochen.

Nonne (1535) fand bei einer Atoxylvergiftung (innerhalb 4 Wochen 8,0 Atoxyl) mit Erblindung bei einer 30jähr. Frau in dem Opticus keine Erscheinungen von interstitieller Entzündung, andererseits deckte das Marchiverfahren schwere Veränderungen in den Fasern, in den proximalen und distalen Partien auf. Die Marchi-Degenerationen erstreckten sich bis in das Chiasma und in die Tractus hinein. Ausserdem fand sich in Weigert- und Rosakarminpräparaten eine den akuten Charakter tragende Parenchymdegeneration in den centralen Teilen des Opticus, im Chiasma und den distalen Teilen des Opticus, am ausgebreitesten im Querschnitt, von da deszendierend abnehmend und in den periphersten Abschnitten nicht mehr nachweisbar; keine eigentlichen Entzündungserscheinungen, keine Gefässerkrankung. Es handelte sich also nicht um eine Entzündung, sondern um eine vom Chiasma aus deszendierende Degeneration.

Köster (1536) berichtet über 2 Beobachtungen von Atoxylvergiftung.

Der eine Fall betraf einen 40jähr. Mann, der wegen Psoriasis vulgaris 45 Atoxylinjektionen, im ganzen 99, erhalten hatte. Nach 3 Wochen entwickelte sich eine doppelseitige Sehnervenatrophie, auf dem einen Auge mit Erblindung, auf dem anderen mit Herabsetzung der S auf $^6/_{20}$. Die Pupillenreaktion blieb dauernd erhalten.

Im zweiten Falle waren 6,4 g Atoxyl im ganzen injiziert worden. Es trat Erblindung beiderseits auf bei erhaltener Pupillenreaktion. 2½ Jahre nach der Erblindung fand ein tödlicher Ausgang infolge einer interkurrenten Krankheit statt. Die Untersuchung ergab, dass nur wenige Opticusfasern erhalten und die Ganglienzellen der Netzhaut grösstenteils zerstört waren.

Birch-Hirschfeld und Köster (1537) beobachteten 2 Fälle von beiderseitiger Opticusatrophie mit Erblindung bei erhaltener Lichtreaktion infolge von Atoxylvergiftung, zugleich bestanden Blasen- und Mastdarmstörungen. Bei Hunden, die mit Atoxyl chronisch vergiftet wurden, traten Abblassung der Papillen etc. auf. Bei der Sektion fanden sich schwere Veränderungen der Ganglienzellen der Netzhaut und Zellenzerfall in der Hirnrinde bis zur völligen Degeneration. Am Rückenmark wurde diffuser Markscheidenzerfall etc. nachgewiesen.

Igersheimer (1538) stellte die Zahl der klinischen Beobachtungen (37) von Atoxylwirkung zusammen. Die Prognose sei höchst ungünstig und die Therapie machtlos. Die Atoxylamblyopie beim Menschen trete in der Regel unter dem Bilde der einfachen progressiven Sehnervenatrophie auf.

Rosenfeld (1539) geht nach einer Zusammenstellung der in der Literatur bekannt gegebenen Amaurosen durch Atoxylgebrauch zur Besprechung der Toxikologie und Pathogenese dieser Erblindung über. Es lassen sich vor allem 2 Erkrankungsformen feststellen, die akute Amblyopie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und nachfolgender Sehnervenatrophie und zweitens die chronische Affektion, die sich charakterisiere durch etrobuläre Neuritis (!) mit centralem Skotom. Rosenfeld versucht diese zwei Formen pathogenetisch dadurch zu erklären, dass im ersten Falle bei akuter Vergiftung die Peripherie der Netzhaut zuerst leide, d. h. die Teile, welche am ehesten durch akute Ernährungsstörungen litten, in den chronischen Fällen dagegen erhielten die centralen Teile das Gift in erster Linie und, wenn auch die Menge der schädigenden Masse gering sei, so wirke doch die beständige toxische Beeinflussung. Das Atoxyl verliere zuerst einen Teil seines Sauerstoffes, später jedoch nehme es ihn begierig aus dem Gewebe zurück und dieser Oxydationsprozess wirke hauptsächlich neben der giftigen Eigenschaft des Arsens schädigend speziell auf das Gewebe des Sehnerven. Diese begierige Entziehung des Sauerstoffes erkläre das häufige Auftreten der akuten Form.

Herxheimer (1540) teilt mit, dass ein 60jähr. Lehrer, der mit 68 Injektionen Atoxyl (0,2) behandelt worden war, doppelseitig erblindete.

Fehr (1541) beschreibt zwei Fälle. In dem einen (64jähr. Frau) wurde ein Pemphigus mit Atoxyl behandelt und betrug die Gesamtdosis innerhalb 6 Monaten 20—25 g Atoxyl. In einem anderen Falle (61jähr. Frau), die an Lichen ruber litt, wurden von einer 20%igen Atoxyllösung im Verlaufe von 2—3 Monaten ca. 10 g verbraucht.

Als bemerkenswert im klinischen Bilde wären folgende, beiden Fällen gemeinsame Punkte hervorzuheben:

1. Das Erhaltensein einer normalen Pupillenreaktion.
2. Eine gute centrale Sehschärfe bei stark, besonders nasal beschränktem Gesichtsfeld.
3. Gleichmässige Weissfärbung der ganzen Sehnervenscheibe und Verengerung der Netzhautarterien.
4. Der relativ günstige Verlauf.

Für die Giftwirkung des Atoxyls dürfte wohl ausschliesslich das Arsen verantwortlich zu machen sein.

Paderstein (1542). Fall I. 62jähr. Mann, wegen eines substernalen Tumors mit Atoxylinjektionen behandelt, zeigte eine mässige Herabsetzung der S, ein röhrenförmiges Gesichtsfeld und erst später atrophische Verfärbung des Sehnerven.

Fall II. 67jähr. Frau mit Atoxyl- und später mit Arsacetininjektionen behandelt, zeigte die Netzhautarterien fadendünn, Venen sehr verengt, rechte Papille weiss, linke noch etwas gerötet. Rechts Erblindung, links Handbewegungen unsicher exzentrisch nach aussen.

Coppez (1543) führt eine Erblindung des linken Auges auf die subkutane Anwendung von Atoxyl zurück, wobei angeblich schon nach der ersten Injektion eine Störung des Sehens eingetreten sein soll.

Beck (1544) bringt die Krankengeschichte von 23 Fällen von Erblindung, die er bei schlafkranken Eingeborenen der Sese-Inseln oder des benachbarten Festlandes nach Einspritzung von Atoxyl beobachtet hat, sowie noch weitere 7 Fälle, die nur leichtere Sehstörungen darboten. Bei den meisten Kranken entwickelte sich die Sehstörung in wenigen Wochen, ja sogar bei einigen in wenigen Tagen. Alter und Geschlecht hatten auf die Augenstörung keinen Einfluss. Ophthalmoskopisch war bei einigen Kranken erst spät eine Blässe der Papille wahrzunehmen; auch erschienen die Netzhautarterien enge.

Terrien (1545) beobachtete bei einem wegen Syphilis mit Atoxyl behandelten 31jähr. Manne, der eine Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre darbot, eine einseitige Sehnervenatrophie mit $S = 1/6$ und Verlust der Grünempfindung, welche Erscheinungen sich nach einer Reihe von Atoxylinjektionen eingestellt hatten.

Herford (1546) teilt mit, dass bei einer 47jähr. Kranken mit sekundär syphilitischen Erscheinungen Atoxyl 12mal, im ganzen 5,1 g injiziert worden sei. Darnach ging das Sehvermögen allmählich zugrunde, und ophthalmoskopisch waren die Zeichen einer Sehnervenatrophie vorhanden.

Bornemann (1547) veröffentlicht einen Fall von Erblindung nach Atoxylinjektion bei Lichen ruber planus. Es traten Ödem der beiden unteren Augenlider, periphere Linsentrübungen, mässige Verengerungen der Netzhautarterien und im ganzen Fundus blasse weissliche Tüpfel von runder Form auf. Die Sehnerven weiss, atrophisch verfärbt. S auf qualitative Lichtempfindung herabgesetzt.

Faber und Stärcke (1548) erzählen von einem Patienten, der zufolge einer Atoxylbehandlung eine doppelseitige Sehnervenatrophie davongetragen hatte.

Birch-Hirschfeld und Köster (1549) berichten über die Schädigung des Auges durch Atoxyl auf Grund klinischer, anatomischer und experimenteller Untersuchungen.

Klinisch wurden zwei Fälle beobachtet, von denen der eine zur Sektion gelangte. Letzterer ergab unter anderem, dass die Atoxylschädigung des Sehnervs in keiner Abhängigkeit zur Erkrankung innerer Organe zu stehen brauche, dass also Sehnerv und Netzhaut direkt vom Gift betroffen würden. In der Retina wurden relativ die Stäbchenkörner von der Degeneration befallen. Im Mittelpunkte der anatomischen Erscheinungen der Retina und des Sehnervs stehe der Zerfall der Nervenfasern. Es erkranke das dritte Neuron vor dem ersten und zweiten. Das dritte werde zuerst im Sehnervenstamm weiter rückwärts, vielleicht in der Gegend des Canalis opticus primär affiziert und zwar nicht durch interstitielle Neuritis, sondern durch primäre Nervendegeneration. Das traurige Schicksal der Patienten, d. h. die Erblindung, sei meist bereits entschieden, wenn die ersten Zeichen der Sehstörung einsetzten. Dieser Verlauf sei typisch, er finde sich unter 46 Fällen 45 mal.

Die Arsacetinvergiftung.

§ 518. Iwersen (1550). Arsacetinvergiftung. 29jähr. Patient 0,7 Arsacetin subkutan, worauf Erbrechen, Schwindel, kolikartige Schmerzen und Eiweiss im Harn auftraten. 10 Tage nach einer zweiten Injektion Verschlechterung des Sehens mit Atrophia nerv. optic. S = 0,1; das Sehvermögen hob sich später auf 0,3.

Ruete (1551) beobachtete bei einem 73jähr. Manne mit Psoriasis, dem 3,6 g Arsacetin eingespritzt worden war, eine Sehnervenatrophie mit Herabsetzung der S und hochgradiger Einengung des Gesichtsfeldes.

Clark (1552) behandelte 2 syphilitische Kranke mit Injektionen von Soamin und Orsudan. Das Sehvermögen sank rapide mit den ophthalmoskopischen Zeichen einer Sehnervenatrophie.

Wainstein (1553) sah bei einem Patienten, der wegen Febris recurrens mit Arsacetin behandelt worden war — 2 Injektionen zu 0,7 und 0,5 —, Sehnervenatrophie auftreten mit hochgradig eingeengtem Gesichtsfeld.

Wir beobachteten einen wegen Lues mittelst Arsacetin behandelten Mann, bei dem sich allmählich eine zu totaler Amaurose führende Opticusatrophie und daneben eine spastische Spinalparalyse entwickelt hatte.

Die 3 von Jenssen (1554) beschriebenen Fälle hatten wir Gelegenheit mit zu beobachten.

Aus dem klinischen und ophthalmoskopischen Befunde dieser 3 Fälle ist zu entnehmen, dass die Erkrankung des Sehvermögens in diesen Fällen gleichzeitig und beiderseitig auftrat, wenn auch das eine Auge mehr alteriert war als das andere. Hinsichtlich des Augenspiegelbefundes war bei allen in relativ kurzer Zeit eine Verfärbung der Papille eingetreten, die allmählich zu dem Bilde der einfachen Opticusatrophie sich entwickelte. Von ophthalmoskopischen Veränderungen auf der Netzhaut war dabei nichts zu bemerken. Eine Neuritis war ophthalmoskopisch bei diesen 3 Fällen ausgeschlossen. Bezüglich des Gesichtsfeldes trat 1. eine eklektische Tendenz des Mittels, 2. eine kumulative Wirkung hervor. Die eklektische Wirkung beruhte darauf, dass die Peripherie des Gesichtsfeldes zunächst ergriffen wurde, während relativ lang oder dauernd die Gegend um den Fixierpunkt erhalten blieb.

Während also bei den meisten toxischen Amblyopien gerade das papillomakuläre Bündel alteriert erscheint, zeigte es in diesen Fällen eine grössere Widerstandskraft gegen die Wirkung des Giftes. In dem einen Falle, der unter unsern Augen erblindete, entwickelte sich die Erblindung ziemlich rasch.

Die Kumulativwirkung äusserte sich darin, dass, nachdem schon lange das Mittel ausgesetzt war, das Gesichtsfeld sich immer noch weiter einschränkte. Was den Endausgang betrifft, so trat in einem Falle unter dem Bilde der einfachen Opticusatrophie eine beiderseitige vollständige Amaurose auf. In den beiden anderen Fällen blieb dauernd ein mehr oder weniger umfangreiches, aber im ganzen kleines Gesichtsfeld um den Fixierpunkt erhalten, wobei die centrale Sehschärfe bis zu einem gewissen Grade abgeschwächt war.

Kapitel XXIII.

C. Die Kontinuitätstrennungen im Opticusstamme.

Dieses Kapitel ist ausführlich im dritten Bande pag. 517—862 von uns behandelt worden, und verweisen wir daher auf jenen Abschnitt.

Literatur-Verzeichnis.

1. Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut. p. 24.
2. Sourdille, Centralbl. f. p. Augenheilk. XXX. 273.
3. Harlan, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1896. 589.
4. Leprince, Annal. d'Oculist. T. CXXVIII. p. 207.
5. Mauthner, Zeitschr. f. Oph. 1873. 366.
6. Gayat, Lyon médical. Nr. 15. 1873.
7. Hughlings Jackson, West Riding Lunatic Asylum med. reports. Vol. IV. p. 24.
8. Noyes, Arch. f. Augenh. XIII. 2 u. 3.
9. Nuel, Arch. d'Ophthalm. T. XVI. Nr. 8. p. 479.
10. Zacher, Neurol. Centralbl. XX. p. 1074.
11. Michel, Sitzung der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1881. 21. Mai.
12. Kabsch, Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
13. Hamburger, Zeitschr. f. Heilk. Abt. Chirurgie. Bd. 26. p. 1881.
14. Barr, Zeitschr. f. Ohrenh. XXXII. p. 385.
15. Walter Edmunds und Lawford, Ophth. Review. 1886. p. 334.
16. Schirmer, Klin. Monatsb. f. Augenh. III. 275.
17. Blessig, Klin. Monatsb. f. Augenh. 1875. p. 420.
18. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. 1893. p. 33.
19. Zellweger, Inaug.-Dissert. Zürich 1887.
20. Finkelnburg und Eschbaum, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 38. p. 35.
21. Zacher, Neurol. Centralbl. II. 125.
22. von Hofmann, Neurol. Centralbl. 1886. 357.
23. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXIX. 1. 292.
24. von Herff, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1893.
25. von Ziemssen, Annalen des städt. Krankenhauses München. I. 1878.
26. Elschnig, Arch. f. Augenh. XXVI. p. 68.
27. Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 447.
28. Nebelthau, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XVI. p. 169.
29. Manz, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. 93 und Bericht d. XIV. Vers. d. Heidelb. Ophth.-Gesellsch. p. 162.
30. Michel, Arch. d. Heilk. XIV. p. 39.
31. Marchand, Münch. med. Wochenschr. 1907. 636.
32. Parisotti et Despagnet, Recueil d'Ophth. 1884. p. 720.
33. Christensen, Hospitals Tidende R. 2. Bd. 2. p. 817. 1875.
34. Becker, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1800.
35. Enslin und Kuwahara, Arch. f. Augenh. L. 285.
36. Gallemaerts, Journ. publ. par la Soc. royale des scienc. méd. et nat. de Bruxelles 1894. Nr. 44.

37. Schott, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. VII. 1. p. 94.
38. Fruginele und Revacqua, Giornale d' assoc. napolit. di med. e nat. XI. 378.
39. Koenigshöfer, Deutsche med. Zeitung. 1890. Nr. 21.
40. Uhthoff, Allgem. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 55.
41. Hunter, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1899. p. 337.
42. Rossander, Hygiea. 1877. p. 108.
43. von Oettingen, Dorpater med. Zeitschr. 1873. p. 179.
44. Huber, Inaug.-Dissert. Zürich 1882.
45. Blessig, Klin. Monatsb. f. Augenh. 1895. p. 325.
46. Malherbe, Gaz. méd. de Nantes 1883. p. 126.
47. Cirincione, Giornale di neuropath. VII. Fasc. II.
48. Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. Augenh. XXIV. p. 193.
49. Sattler, Arch. f. Ophth. XXIV. 3. 127.
50. Chiari, Österr. med. Jahrbücher. Heft 4. p. 559.
51. Panas, Arch. d'Ophth. XV. p. 129.
52. Birch-Hirschfeld, Ber. üb. d. 36. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelb. 1910. p. 4.
53. Uhthoff, Allgem. med. Centralzeitung. 1899. Nr. 38.
54. Sourdille, Ophth Klin. 1900. Nr. 23.
55. Panas, Gaz. des Hôpit. 1873. 13 Déc.
56. Bull, Americ. Journ. of med. scienc. 1878. p. 112.
57. Horner, Klin. Monatsb. f. Augenh. I. p. 72.
58. Schirmer, Graefe-Saemisch, II. Aufl. Bd. VI. p. 87.
59. Chevalier, Ophth. Klin. 1899. Nr. 8.
60. Radcliff, Ophth. Record. 1903. p. 299.
61. Rosenmeyer, Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 71.
62. Oeller, Jahresb. f. Ophth. 1901. 217.
63. Reis, Arch. f. Ophth. LIX. p. 155.
64. Michel, Zeitschr. f. Augenh. VII. p. 1.
65. Michel, Arch. f. Ophth. XXIII. 2. p. 113.
66. Uhthoff, Beiträge zur Sehnervenatrophie. p. 42.
67. Hirschberg, Jahresb. f. Ophth. 1883. 304.
68. Pflüger, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 27.
69. Landsberg, Klin. Monatsb. f. Augenh. XXIV. 316.
70. Haendel, Inaug.-Dissert. Berlin 1885. Fall 8.
71. Reissert, Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 48.
72. Schiess-Gemuseus, ref. Jahresb. f. Ophth. 1874. 448.
73. Schiess-Gemuseus, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1870. p. 100.
74. Flintzer, Inaug.-Dissert. Jena 1877.
75. Hock, Centralbl. f. prakt. Augenh. VIII. p. 107.
76. Sappey, Centralbl. f. med. Wissensch. 1868. p. 421.
77. Manara, Riforma med. 1889. p. 806.
78. Silex, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1888. Nov.
79. Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1875. p. 27.
80. Leitner, ref. Jahresb. f. Ophth. 1906. 615.
81. Natanson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1900. 628.
82. Lundsgaard, Hospitaltid. 1901. p. 498.
83. Gevers, Inaug.-Dissert. Berlin 1887. p. 26.
84. Higier, Neurol. Centralbl. 1898. Nr. 9.
85. Augstein, Inaug.-Dissert. Berlin. 1883. p. 26.
86. Beer, Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 30—32.
87. Critchett, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdom. Vol. XVIII. p. 383. 1898.
88. Schweigger, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1874. p. 18.

89. Landau, Centralbl. f. prakt. Augenh. XVII. p. 266.
90. Deutschmann, Beiträge zur Augenh. Heft VI. p. 3. 1892.
91. Lindenmeyer, Münch. med. Wochenschr. 1910. 878.
92. Deyl, Wiener klin. Rundschau 1901. Nr. 38 u. 39.
93. Igersheimer, Arch. f. Ophth. LXXVI. Heft 2.
94. Lagrange, Arch. d'ophth. XXX. p. 102.
95. Darier, Klin. Ophth. 1896. Nr. 6.
96. Coppez, Société belge d'ophth. Bruxelles 1897. 28 Nov.
97. Hertel, Charité-Annalen. XV. 1890.
98. Alt, Amer. Journ. of ophth. 1895. p. 257.
99. Schöler, Klin. Jahrbüch. Bd. XXII. 1909.
100. Koenig, Die ophth. Klin. IV. p. 108.
101. Brose, New York med. Journ. February 1902.
102. Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VIII. 207. Fall II.
103. Thier, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVIII. 646.
104. Parinaud, Arch. gén. de méd. Juin 879.
105. Dufaut, Union méd. 1886. Nr. 171. p. 1002.
106. Knapp, Arch. f. Augenh. LXII. p. 397.
107. Stevens, Ophth. Record. 1909. p. 47.
108. Krauss, Ophth. Record. 1909. 319.
109. Krauss, Ophth. Record. 1910. p. 28 u. 194.
110. Mendel, Centralbl. f. prakt. Augenh. XXV. 32.
111. Jung, Arch. f. Ophth. LXXIV. p. 362.
112. Birch-Hirschfeld, Jahresb. f. Ophth. 1908. 498.
113. Bergmeister, Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
114. Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 48.
115. Natanson, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIX. p. 811.
116. Landsberg, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1890. 141.
117. Wingeroth-Gelpke, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII. 85.
118. Remak, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1890. Juli. p. 201.
119. Puccioni, Bollet. Acc. Med. Roma. 1906. 32.
120. Strzeminski, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 346.
121. Schieck, 35. Bericht d. Heidelb. ophth. Gesellsch. p. 359.
122. Friedmann, Neurol. Centralbl. XX. 718.
123. Schlüter, Inaug.-Dissert. Berlin 1882.
124. Jocqs, Ophth. Klin. 1901. Nr. 17.
125. Natanson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1900. 628.
126. Natanson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. 727.
127. Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. VI. 303.
128. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. Bd. I. p. 517.
129. Chavernac, Annal. d'ocul. T. CXL. p. 52.
130. v. Hippel, Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. p. 43.
131. Bruchanski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 392.
132. Pollnow, Deutsche med. Wochenschr. 1910. p. 1951.
133. Vossius, Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. Heft 75. p. 8.
134. Kipp, Ophth. Record 1906. p. 320.
135. Galezowski, Rec. d'Ophth. 1873. p. 370.
136. Zanotti, Annal. d'Oculist. T. CXXV. p. 246.
137. Siegrist, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1908. p. 466.
138. Spielmeyer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Bd. I.
139. Lindenmeyer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. p. 495.
140. Schwabe, Münch. med. Wochenschr. 901. p. 1530.

141. Ellet bei Moulton, Journ. of the Americ. med. Associat. 1901. 30. Nov. p. 1448.
142. Scherer, Philadelphia med. Journ. 9. Mai 1903.
143. Moulton, Ophth. Record 1899. p. 335.
144. Wood, Journ. of the Americ. med. Assoc. 1899. 30. Dez.
145. Scheffels, Ophth. Klinik 1901. Nr. 4 u. 5.
146. Lewin u. Guillery, Die Wirkungen der Arzneimittel und Gifte auf das Auge. I. p. 376.
147. Gifford, Ophth. Record 1906. p. 274.
148. Bruner, Ophth. Record 1904. p. 48.
149. De Bono, Arch. di Ottalm. IX. p. 130.
150. Schapringer, New York Academ. of med. 1901. 13. Oktober.
151. Buller and Wood, Journ. of the Americ. med. Associat. Okt. 1904. 1, 8, 15, 22, 29.
152. Jodko, ref. Jahresber. f. Ophth. 1877. p. 217.
153. Galezowski, Les amblyopies toxiques 1877. p. 148.
154. Priestley-Smith, Ophth. Review. 1893. April. p. 101.
155. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. März. p. 93.
156. De Vries, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1018. 1900.
157. Rochon-Duvigneaud, Rec. d'Ophth. 1908. p. 50.
158. Brose, Arch. of Ophth. XXIX. 289.
159. Baas, Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896. p. 173.
160. von Krüdener, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Ergänzungsheft p. 47. 1906.
161. Viereck, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. X. p. 443.
162. Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. Mai.
163. Stieren, Journ. of the Americ. med. Associat. March 12. 1910.
164. Lehmann, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. p. 17.
165. Hock, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. 109.
166. Lundsgaard, Hospitaltid. 1901. 498.
167. Deutschmann, Beitr. z. Augenheilk. Heft VI. 435. Fall VII.
168. Händel, Inaug.-Dissertation. Berlin 1885.
169. Ewers, ref. Jahresber. f. Ophth. 1872. 358.
170. Rampoldi, Annali di Ottalm. 1885. p. 202.
171. Hirschberg, Centrabl. f. Augenheilk. Juni 1884.
172. Schlüter, Inaug.-Dissertation. Berlin 1882. p. 22.
173. Leber, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 33.
174. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. 269.
175. Kipp, Ophth. Record 1906. p. 320.
176. Ginsburg, Westnick ophth. XV. 1. p. 32.
177. Wetz, Inaug.-Dissertation. Giessen 1902.
178. A. Knapp, ref. Jahresber. f. Ophth. 1908. p. 728.
179. Baader, Inaug.-Dissertation. Tübingen 1906.
180. Förster, Graefe-Saemisch. I. Aufl. Bd. VII. p. 222.
181. Deutschmann, Beitr. z. Augenheilk. Heft 1. p. 34. 1890.
182. Bregmann, Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 41.
183. Emmert, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. p. 401.
184. Lührmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. II. p. 89.
185. Kyrieleis, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. V. p. 89.
186. Marx, Arch. f. Augenheilk. LIX. p. 28.
187. Fleischer, 78. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Stuttgart 1906.
188. Kollarits, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 72. p. 161.
189. Nettleship, Ophth. Review 1896. p. 308.
190. Lehmann, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. p. 17.
191. Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ophth. LXV. p. 440.
192. Miura, Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.

193. Leber, Graefe-Saemisch V. 815. I. Aufl.
194. Horner, Schweizer Correspondenzbl. VIII. 13. 396.
195. Adler, Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 29.
196. Rönne, Arch. f. Ophth. LXXVII. 1.
197. Scholtz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 45. I, p. 187.
198. Shaw, Ophth. Review 1901. p. 163.
199. Berry, Ophth. Review 1884. p. 101.
200. Loewengren, Hygiea, Mai 1893.
201. Förster, Graefe-Saemisch, I. Aufl. VII. p. 201.
202. Groenouw, Arch. f. Ophth. XXXVIII. 1.
203. Uhthoff, Graefe-Saemisch, II. Aufl. XI. p. 6.
204. Stoltenhoff, Inaug.-Dissert. Bonn 1877.
205. Claren, Dissert. Bonn 1878.
206. Bunge, Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884
207. Sachs, Arch. f. Augenheilk. XXVII. 154.
208. Lewin u. Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. p. 208. I.
209. Gifford, The Americ. Journ. of Ophth. 1888. January.
210. Baer, Arch. f. Augenheilk. LIV. 4. p. 399.
211. de Schweinitz, System of diseases of the eye Norris and Oliver. IV. p. 797.
212. Shaw, Ophth. Review 1901. p. 123.
213. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 169.
214. Bernheimer, Bericht üb. d. 29. Vers. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1901. 205.
215. Samelsohn, Arch. f. Ophth. XXVIII. 1. p. 1.
216. Marlow and Jessop, Ophth. Hosp. Rep. Vol. XI. 1887. p. 71.
217. Brauchli, Inaug.-Dissert. Zürich 1889.
218. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXII. 4; XXXIII. 1.
219. Uhthoff, Graefe-Saemisch, II. Aufl. p. 11.
220. Gowers, The medic. ophthalmoscopie. London 1893.
221. Belt, Annal. of Ophth. and Otologie 1896.
222. Artigolas, Annal. d'Ocul. T. CXI. p. 237.
223. Amman, Deutschmanns Beitr. z. Augenheilk. XXXVIII. p. 1.
224. Zentmayer, Annal. of Ophth. 1901. July. p. 436.
225. Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 25.
226. Thomsen, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX. 185.
227. Stölzing, Inaug.-Dissert. Marburg 1893.
228. de Schweinitz, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 183.
229. Vossius, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. 201.
230. Widmark, Nord. med. Arch. VIII. 1897.
231. Sachs, Arch. f. Augenheilk. XVIII. 1. 21.
232. Tojoda, Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XLV. Bd. I. p. 178.
233. Sourdille, Ophth. Klinik. Nr. 23. 1900.
234. Siegrist, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. p. 136. 1900.
235. Edmunds and Lawford, Ophth. Review 1889. p. 124.
236. Lans, Nederl. Oogh. Bijd. Lief. VII. p. 25.
237. Nuël, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. Belg. XIV. T. 313 und Arch. d'Ophth. XVI. p. 145 u. 473.
238. Dalén, Jahresb. f. Ophth. 1906. 224.
239. Schieck, Arch. f. Ophth. LIV. 458.
240. Scalinci, ref. Jahresb. f. Ophth. 1909. 407.
241. Dowling, Brit. med. Journ. I. p. 1113. 1900.
242. v. Millingen, Centralbl. f. Augenh. XII. p. 83.
243. Burella, ref. Jahresb. f. Ophth. 1900. 383.

244. Deneffe, Presse médic. XXIV. 31.
245. de Bono, Arch. di Ottalm. IX. p. 130. 1901.
246. Laqueur, Klin. therapeut. Wochenschr. 1899. Nr. 23 u. 24.
247. Boedecker, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXIII. H. 2.
248. Brown, Ophth. Review 1888. 222.
249. Hormuth, Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenh. 1900. p. 1.
250. Habersohn, Ophth. Review. 1887. p. 330.
251. Hutchinson, ref. Jahresber. f. Ophth. 1871. 324.
252. Bálint, Zeitschr. f. Augenh. XX. p. 263.
253. v. Gudden, Neurolog. Centralbl. 1900. p. 1096.
254. Eperon, Revue méd. de la Suisse romande 1890. Nr. 8.
255. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. XI. 2, 3 u. 4. p. 363.
256. Thomsen, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 2.
257. Hinde, Medic. Record. XIII. p. 70.
258. Schoen, Die Lehre vom Gesichtsfelde. p. 120.
259. Widmark, Hygiea, Beilageheft 1908. p. 6.
260. Kenneth Campbell, The Lancet 1898. p. 717. 12. March.
261. Cerillo, Annal. d'Oculist. 1896. T. CXV. p. 304.
262. Fuchs, Lehrb. d. Augenh. Wien 1894. p. 506.
263. Reymond, Annali di Ottalm. 1872. Fasc. I.
264. Levinstein, Inaug.-Dissert. Berlin 1883.
265. Grippo, La Riforma méd. 1895. Oct. p. 122.
266. Rössler, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. XX. p. 293.
267. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1889. p. 268.
268. Nettleship, Transact. of the Ophth. Sect. of the United. Kingd. Vol. V. 1885. p. 149.
269. Golescéano, Clinique ophth. 1907. p. 246.
270. Bryce, Edinb. med. Journ. 1886. Aug. p. 140.
271. Reiner, Wien. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 52.
272. Becker, Centralbl. f. prakt. Augenh. XIII. 138.
273. Fuchs, siehe Nr. 268. p. 149.
274. Gallemaerts, Annal. d'Oculist. 1890. T. CIV. p. 155.
275. Borsch, La clinique ophth. 1898. 10. April.
276. Changarnier, Recueil d'Ophth. 1886. Nr. 5. p. 280.
277. Köster, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXVI. 1903.
278. Kalischer, Allgem. med. Centralztg. 1896. Nr. 55.
279. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenh. X. p. 49.
280. Liebrecht, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. 181.
281. Schneller, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1871. p. 246.
282. Uhthoff, Beiträge zur Pathol. des Sehnerven. Berlin 1884. p. 43.
283. Wilbrand, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1878. 506.
284. Taylor, The Lancet 1898. Sept. 17. p. 742.
285. de Schweinitz, The ophth. Record. VII. Nr. 6. p. 271. 1898.
286. Jocqs, Ophth. Klinik. 1901. Nr. 17.
287. Galley, Über Augenerkrankungen bei Bleivergiftung. Breslau 1902.
288. Hirschberg, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 53.
289. Guibert, La clinique ophth. 1902. Nr. 6.
290. Rayner Batten, Ophth. Review. June 1900.
291. Inouye, Ophth. Klinik 1902. 4—7.
292. Bietti, Annali di Ottalm. XXXVI. p. 551. ed. 670.
293. Momoji Kako, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 41. p. 269.
294. Bresgen, Centralbl. f. Augenh. V. p. 33.

295. Schmidt-Rimpler, Die Erkrank. d. Auges im Zusammenh. mit anderen Krankheiten. p. 356.
296. Nitzsche, Inaug.-Dissert. Jena 1901.
297. Schmidt-Rimpler, Ber. üb. d. 25. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1896. p. 99.
298. Samuel, Centralbl. f. prakt. Augenh. VI. 203.
299. Fieuzal, Bullet. de la clin. nat. ophth. des Quinze-vingts. V. p. 111.
300. Fraser und Bruce, Edinburg med. Journ. Oct. 1896.
301. Dimmer, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1901. p. 570.
302. Nettleship and Edmunds, Transact. of the ophth. scienc. of the United Kingd. Vol. 1. 1880–81.
303. Zirm, Centralbl. f. prakt. Augenh. XXV. p. 88.
304. Mauthner, Intern. klin. Rundschau. 1893. Nr. 6.
305. Grósz, Centralbl. f. prakt. Augenh. XXII. 1491.
306. Sesülinsky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1904. 399.
307. Coppez, Arch. d'Ophth. XX. p. 656.
308. Berger, Arch. f. Augenh. 2. p. 299.
309. Veasey, Amer. Journ. of Ophth. 1898. p. 149.
310. Chiari, Annali di Ottalm. XXXVI. p. 882.
311. Peters, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1900. p. 302.
312. Leber, Arch. f. Ohrenh. XVII. 2. 249.
313. Hormuth, Beitr. z. Augenh. v. Deutschmann 1900. Heft 42.
314. Norris, Transact. of the americ. Ophth. Soc. Boston. 1885. p. 662.
315. Schlüter, Inaug.-Dissertation Berlin. 1882.
316. Leber, Graefe-Saemisch V. I. Aufl. p. 825.
317. Habersohn, Ophth. Review. 1887. p. 330.
318. Klopfer, Inaug.-Dissertation Tübingen. 1898.
319. Taylor, Ophth. Review. 1892. p. 35.
320. Cramer, Zeitschr. f. Augenh. XI. 522.
321. Hoskell, Brit. med. Journ. II. p. 1279.
322. Lawson, Ophth. Review. 1907. p. 249.
323. Rampoldi, Annali di Ottalm. XII. 269.
324. Snell, Ophth. Review. 1896. 307.
325. Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1879. 332.
326. Norris, Transact. of the Americ. ophth. Soc. Boston. 1882. 355.
327. Higgens, Medic. Tim. and Gaz. 1880. I. 450.
328. Habersohn, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdon. VIII. 1887. p. 190.
329. Batten, Nr. 328. XVI. p. 125.
330. Rönne, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVIII. 331.
331. Velhagen, Münch. med. Wochenschr. 1902. 941.
332. Westhoff, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1895. p. 168.
333. Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1874. p. 62.
334. Hoswell, Brit. med. Journ. 1888.
335. Nicolai, Weekbl. van het Neederl. Tijdsch. I. Nr. 3. 1890.
336. Despagnet, Revue générale d'Ophth. 1892. Nr. 5.
337. Story, Ophth. Review. 1885. p. 33.
338. Schilling, Dissertation Berlin. 1875.
339. Lauber, Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 47.
340. Gallemaerts, Policlinique X. Nr. 7.
341. Lor, ref. Jahresb. f. Ophth. 1897. 517.
342. Holz, Inaug-Dissertation Tübingen 1885.
343. Streminski, Annal d'Ocul. T. CXXI. p. 99.

344. Daguenet et Galezowski, Journ. d'Opth. I. 342.
345. Prouff, Thèse de Paris. 1873.
346. Pufahl, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 10.
347. de Keersmaacker, Recueil d'Ophth. 1883. p. 193.
348. Taylor, Brit. med. Journ. 1891, Nr. 1616. p. 1313.
349. Sym, Edinburgh. med. Journ. 1891. June.
350. Despagnet, Recueil d'Ophth. 1892. 387.
351. Koenig, Soc. française d'Ophth. 1894. 375.
352. Batten, Transact. etc. of the United Kingdom. XVI. 1896. 125.
353. Snell, Transact. etc. of the United Kingdom. XVII. p. 66.
354. Alexander, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XII. p. 62. 1874.
355. Norris, Transact. of the Americ. ophth. Soc. Boston. 1885. 662.
356. Higier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. X. 1897. p. 489.
357. Ogilvie, Transact. etc. of the United Kingdom. XVI. 1896. 111.
358. Somya, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXX. Juliheft.
359. Browne, Transact etc. of the United Kingdom. VIII, 235. 1887—1888.
360. Velhagen, Deutsche med. Wochenschr. 1896. 841.
361. von Graefe, Arch. f. Ophthalm. IV! 2. 266 u. Klin. Wochenschr. f. Augenh. III. 222.
362. Vossius, Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Augenh. 1900. III. Heft 6.
363. Haswell, The Americ. Journ. of Ophth. 1900. June.
364. Lawson, Ophth. Review 1907. 249.
365. Nagel-Ewers, ref. Jahresber. f. Ophth. 1871. 324.
366. Magers, Inaug.-Dissertation Jena 1899.
367. Wagenmann, Münch. med. Wochenschr. 1898. 1014.
368. Pufahl, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. p. 75.
369. Raymond und Koenig, Recueil d'Ophth. 1909. p. 65.
370. Bickerton, Ophth. Review 1904. p. 179.
371. Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XVII. 332.
372. Thomsen, Neurol. Centralbl. VII. p. 216.
373. Knapp, Arch. f. Augenh. LIV. p. 200.
374. Coste, Thèse de Toulouse 1907.
375. Velhagen, Münch. med. Wochenschr. 941. 1902.
376. Schirmer, Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4. 131.
377. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXII. 283.
378. Brown, Med. Magazine I. Nr. 8. 1892.
379. Coppez, Recueil d'Ophth. 1892. 387.
380. H. Schmidt, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XII. p. 29.
381. Gould, Americ. Journ. of Ophth. Sept. 1893. p. 278.
382. Klopfer, Dissertation Tübingen 1898.
383. Fortunati und Mingazzini, Estratto del Policlinico. Vol. XV. M. Roma 1908.
384. Mooren, Ophth. Beobachtungen p. 305.
385. Nettleship, Ophth. Review. 1902. p. 354.
386. Thompson, Transact. etc. of the United Kingdom 1891—1892, XII. p. 156.
387. Higgens, Lancet 1881. II. 869.
388. Linde, Centralbl. f. prakt. Augenh. XIX. 363.
389. Müller, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXI. Januarheft.
390. Oeller, Arch. f. Augenh. XXVIII. 1. 62.
391. Hauke, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Bd. I. p. 713.
392. Behr, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. p. 139.
393. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. Bd. V. 826.
394. Kowalewski, Centralbl. f. prakt. Augenh. XXX. p. 115.
395. Hancock, Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 167.

396. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenveränderungen. Wiesbaden 1895. p. 33.
397. Pfister, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 20.
398. Rankin, The med. Record March 13. p. 180.
399. Hock, Wiener Klinik II. Heft 3—4. 1876.
400. Gevers, Inaug.-Dissertation Berlin. 1887.
401. Henschen, s. Neurol. d. Auges. Bd. III. p. 901.
402. Lunz, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 38. Fall II.
403. Elschnig, Arch. f. Augenh. XXVI. p. 70.
404. Wagenmann, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 46. I. p. 177.
405. Horstmann, Arch. f. Augenh. XVIII. 454.
406. Gosetti, Annali di Ottalm. XXIII. p. 346.
407. Veasey, Ophth. Record. 1902. p. 300.
408. Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15. p. 305.
409. Rollet, Ophth. Klinik. 1903. Nr. 24.
410. Gallemaerts, Journ. publ. par la Soc. roy. des scienc méd. et nat. de Bruxelles. 1894. Nr. 14.
411. Chevalier, Recueil d'Ophth. 1907. p. 222.
412. Schirmer, Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenh. 1896. Heft I.
413. Landsberg, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1890. 141.
414. Schanz, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1893.
415. Koenigshöfer, Württemb. med. Korrespondenzbl. 1896.
416. Panas, Presse médic. 1895. 23 Fév.
417. Panas, Gaz. des Hôpit. 1873. 13 Déc.
418. Cunningham, Zeitschr. f. Augenh. XVIII. p. 345.
419. Uhthoff, Beiträge zur Sehnervenatrophie. Separatabdruck. p. 272.
420. Bull, Americ. Journ. of med. scienc. 1878. p. 112.
421. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. Bd. V. 812.
422. Pflüger, Universitätsaugenklinik. Bericht über das Jahr 1883.
423. Brailey, Ophth. Hosp. Rep. VIII. 549.
424. Formigini, Rivista clinica di Bologna. 3. Ser. IV. p. 494.
425. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 35.
426. Stood, Arch. f. Ophth. XXX. Abt. 3.
427. Meyer, L'Union méd. 3. Ser. 1868. T. V. p. 982.
428. Claude, Annal. d'Oculist. I. CXIV. p. 461.
429. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XIX. 620.
430. Guillery u. Lewin, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. p. 587.
431. Reid, Glasgow med. Journ. 1875. Vol. VII. p. 124.
432. Bach, Arch. f. Augenh. XXVI. p. 218.
433. Wood, Americ. med. News. May 29. p. 701. 1897.
434. Karcher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1898. p. 263.
435. Alexander, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 1363.
436. MacCoy und Michael, Med. Record. 1898. May 29. p. 777.
437. Lop et Lachaux, Gaz. hébdom. de médicine 22 Avril. 1893. p. 184.
438. Heath, Annal. of Ophth. 1901. January. p. 4.
439. Ross, James, Medic. chronicle. V. January.
440. Dumont, Bullet. de la clin. ophth. de l'hôpit. de Quinze-vingts. I. V. p. 110. 1887.
441. Mohr, Arch. f. Augenh. XLV. Heft 3. Fall I.
442. Momoji Kako, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 41. p. 279. Fall VII.
443. Ruge, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XL. Bd. II. p. 408.
444. Orlandini, La clinica oculista. X. Oktober, November.
445. Lumbroso, Sperimentale Maggio. 15. 1911.

446. Zellweger, Inaug.-Dissertation Zürich. 1887.
447. Finkelnburg u. Eschbaum, Deutsche Zeitschr. f. Heilk. Bd. 38. p. 35.
448. Lunz, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 2.
449. Müller, Mitt. a. d. med. Klinik zu Würzburg. I. 267. Wiesbaden.
450. Alexander, Münch. med. Wochenschr. 1904. 1225.
451. Loeb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 62. Heft 3 u. 4.
452. Janischewski, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 410.
453. Rochon-Duvigneaud, Recueil d'Ophth. 1905. p. 674.
454. Courtellement et Galezowski, Recueil d'Ophth. 1905. p. 296.
455. Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1905. 1617 u. 1683.
456. Schirmer, Klin. Monatsbl. f. Augenh. III. p. 275.
457. Terrien et Bourdies, Annal. d'Ocal. T. CXLI. p. 457.
458. Schreiber, Jahresber. f. Ophth. 1908. 419.
459. Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXIX. 1. 293.
460. von Hofmann, Neurol. Centralbl. 1886. 357.
461. Walter Edmunds, Brit. med. Journ. 1881. II. 668.
462. Cunningham, Zeitschr. f. Augenh. 2. XVII. p. 345.
463. Miller, Brit. med. Journ. 19. Mai 1900.
464. Southard and Roberts, Journ. of nerv. and ment. Diseas. 1904. Februar.
465. Ginsberg und Dessauer, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1909. Februar.
466. Köppen, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXVII. p. 918.
467. v. Ziemssen, Annal. d. städt. Krankenhauses in München I. 1878.
468. Infeld, Neurol. Centralbl. 1908. 494.
469. Wernecke, Arch. f. Ohrenh. Bd. 48. p. 202.
470. v. Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 5 u. 6. p. 439.
471. Broadbent, Brit. med. Journ. June 18. p. 663. 1872.
472. Sorgo, Wien. med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.
473. Opin, Annal. d'Oculist. CXXVII. p. 87.
474. Sattler, Arch. f. Ophth. XXIV. 3. 127.
475. Broadbeut, Brit. med. Journ. June 1872. p. 663.
476. Dreher, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XV. p. 58.
477. Chiari, Österr. med. Jahresbücher. Heft 4. pag. 559. 1877.
478. von Herff, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1893.
479. Oppenheim, Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. I. p. 35. 1901.
480. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 5.
481. Kabsch, Inaug.-Dissertation Würzburg. 1891. Fall IV.
482. Cirincione, Giornale di Neuropath. VII. Fasc. II.
483. Wunderli, Inaug.-Dissertation Zürich. 1890.
484. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. 1893.
485. Homén, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 46. p. 55.
486. Alzheimer, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXIX. p. 63.
487. Schott, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. V. 409.
488. Power, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1873. p. 181.
489. Doergens, Inaug.-Dissertation Würzburg. p. 43. 1880.
490. Horner, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1871. p. 49.
491. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. Part. II. Avril 1868.
492. Oppenheim, Virchows Arch. f. path. Anat. CIV.
493. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 29.
494. Siemerling, Arch. f. Psych. und Nervenh. XXII. 191. Fall I.
495. Siemerling, Arch. f. Psych. und Nervenh. XX. Heft 1.
496. Baumgarten, Virchows Arch. f. path. Anat. 86. p. 179.
497. Buttersack, Arch. f. Psych. und Nervenh. XVII. 3. 603.

498. Wunderlich, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1876. p. 750.
499. Ewetzki, ref. Jahresb. f. Ophth. 1894. 556.
500. Nebelthau, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. XVI. 169.
501. Suchy, Jahresb. f. Ophth. 1906. 389.
502. Rybalkin, Jahresb. f. Ophth. 1900. 399.
503. Dorendorf, Jahresb. f. Ophth. 1902. 413.
504. Boettiger, Arch. f. Psych. und Nervenh. XXVI. 649.
505. Rothmann, Neurol. Centralbl. 1904 p. 40.
506. Demicheri, Annal. d'Oculist. CXVII. p. 104.
507. Kassai, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 371.
508. Koenigstein, Wien. med. Presse. 1878. Nr. 18.
509. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1904. 626.
510. Serrebrennikowa, ref. Jahresb. f. Ophth. 1894. 556.
511. Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 52 und Arch. f. Psych. und Nervenh. XX. 102.
512. Jürgens, Charité-Annalen. X. 729.
513. Dorendorf, Charité-Annalen. XXVI.
514. Novelli, Boll. d'Oculist. XIII. 5. 1891.
515. Henneberg, Neurol. Centralbl. 1902. 335.
516. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 2104.
517. Virchow, Arch. f. path. Anat. u. Phys. I. 1847.
518. Dagilaisky, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVI. p. 63.
519. Knotz, Wien. med. Presse. 1899. Nr. 21 u. 22.
520. Wharton, Ophth. Review. 1905. p. 97.
521. Landesberg, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 33.
522. E. Schwarz, Jahresb. f. Ophth. 1909. 428.
523. Knapp, Neurol. Centralbl. 1885. p. 502.
524. Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. 1901. Berlin.
525. Sharkey and Lawford, Brit. med. Journ. I. p. 1151. 1884.
516. Chisolm, Arch. of Ophth. Vol. XI. Nr. 2. 1882.
527. Hoffmann, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXVIII. p. 1900.
528. Gerner, Arch. f. Augenh. XIX. 88.
529. Katz, Arch. f. Augenh. XLII. 1. 202.
530. Kerschensteiner, Münch. med. Wochenschr. 1906. 802.
531. Dalén, Arch. f. Ophth. XLVIII. 3. 672.
532. Elschnig, Arch. f. Augenh. XXVI.
533. Brissaud et Brécy, Revue neurol. 1904. Nr. 2 und Recueil d'Ophth. 1904. 564.
534. Dreschfeld, The Brit. med. Journ. 1894. June 2. p. 1174.
535. Schanz, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1893.
536. Schlösser, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 109.
537. Schott, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. VII. 1. p. 94.
538. J. Hutchinson, Lancet II. 1887. p. 115.
539. Thompson, Brit. med. Journ. I. p. 527. 1889.
540. Arens, Arch. méd. belg. Juin 1893.
541. Riedl, Wiener med. Presse. 1885. Nr. 11.
542. Uhthoff, XXVIII. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1900.
543. Antonelli, Les Nevrites optiques au cours des infections aiguës. Paris 1903.
544. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889.
545. Badal, Arch. d'Ophth. V. Nr. 4.
546. Talbot, Recherches statistiques sur la syphilis d'oeil. Paris 1894.
547. Januskiewicz, Centralbl. f. prakt, Augenh. 1895. Dez.
548. Wilbrand und Staelin, Über Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis Hamburgs. Leopold Voss. 1897.

549. Becker, Dermatol. Zeitschr. XIV. Heft 12.
550. Helbron, Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 663.
551. Igersheimer, Arch. f. Ophth. LXXVI. 2.
552. Grosglick und Weissberg, Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 35. p. 228.
553. Sauvineau, Recueil d'Ophth. 1898. Mai.
554. Wagner, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLI. II. p. 1.
555. Juler, Arch. d'Ophth. XVII. 542.
556. Stock, Münch. med. Wochenschr. 1904. 779.
557. Michel, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1906. 209.
558. Oglesby, Lancet I. p. 476. 1874.
559. Anderson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1889. 513.
560. Quaglino, ref. Jahresb. f. Ophth. 1872. 371.
561. Eisenlohr, Festschrift zur Eröffnung des Allg. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. 1884.
562. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1895. 603.
563. Schuster und Mendel, Neurol. Centralbl. XVIII. 1018.
564. Pick, Festschrift f. Ph. J. Pick. 1898. Wien u. Leipzig.
565. Rendu, Gaz. des hôpit. 1891. Nr. 25.
566. Borel, Arch. d'Ophth. VII. p. 503.
567. Rodiet et Bricka, L'Encephale Sept. 1906.
568. Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVIII. p. 1900.
569. Möbius, Neurolog. Beiträge. Heft III. 141.
570. v. Fieandt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 38. p. 109.
571. Knapp, Monatsschr. f. Psych. u. Nerv. XXII.
572. Endelmann, ref. Jahresb. f. Ophth. 1908. p. 727.
573. Anderson, Glasgow med. Journ. 1888. April.
574. Igersheimer-Hippel, Arch. f. Ophth. LXXVI. 2.
575. Landesberg, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 33.
576. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden 1895. p. 40.
577. Schittenhelm, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 1956.
578. Doskar, Jahresb. f. Ophth. 1903. 504.
579. Trénel, Recueil d'Ophth. 1909. p. 357.
580. Anglade, Journ. de méd. de Bordeaux 1908. 22 Nov.
581. Borgherini, Rivista sperim. di Foeniatr. e di med. legale XIII. p. 137.
582. Schilling, Münch. med. Wochenschr. 1890. 211.
583. Suckling, Brit. med. Journ. Dec. 1882. p. 452.
584. Gowers, Syphilis and Ataxie. Lancet. January 1881.
585. Uhthoff, Ber. üb. d. 28. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1900.
586. Bietti, Annali di Ottalm. XXXVI. p. 551. ed. 670.
587. Lunn, Ophth. Review. 1904. p. 86.
588. Stark, Arch. f. Psych. u. Nervenh. Bd. 44. 1189.
589. Wunderli, Inaug.-Dissert. Zürich 1890.
590. Michel, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 7.
591. Weiss, Arch. f. Ophth. XXIII. 4. 57.
592. Malherbe, Gaz. méd. de Nantes. 1883. p. 126.
593. Michel, Lehrb. d. Augenh. II. Aufl. 506.
594. Krämer, Inaug.-Dissert. Zürich 1894.
595. Weissenfels, Inaug.-Dissert. Würzburg 1882.
596. Sturm, Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
597. Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. 448.
598. Kabsch, Jahresb. f. Ophth. 1891. 191.
599. Dreher, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XV. p. 58.

600. Opin, Annales d'Oculist. T. CXXXVII. p. 87.
601. Michel, Sitz. d. med.-phys. Gesellsch. zu Würzburg. 21. Mai 1881.
602. Luce, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 579.
603. Roger, Revue des maladies de l'enfance. 1886. p. 14.
604. Maren, Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.
605. Saenger, Arch. f. Psych. u. Nerv. X. 150.
606. Hansell, Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1896. p. 584.
607. Ziegler, ref. Jahresb. f. Ophth. 1878. 248.
608. von Herff, Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.
609. Cruveilhier, Traite d'anatomie pathologique générale. 1862. IV.
610. Heinzel, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 331.
611. Money, Lancet II. p. 813. 1883.
612. Wortmann, Jahresb. f. Kinderheilk. XX. p. 300.
613. Garlik, Medico chirurg. Transact. LXII. 441.
614. Gruening, Reports of the New-York Eye and Ear Infirmary. 1901.
615. Albutt, On the use of the ophthalmoscopie in dis. of the new system of the Kidneys. 1871.
616. Reinhold, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVII. Heft 5 u. 6.
617. Doutrelepont und Wolters, Arch. f. Dermat. u. Syphilis XXXIV. 80.
618. Lie, Syder Borthen: Die Lepra des Auges. Klin. Studie mit path. anat. Unters. von Dr. H. P. Lie. Leipzig 1899.
619. Groenouw, Graefe-Saemisch. II. Aufl. XI. 539.
620. Woods, Arch. ophth. XXI. p. 95.
621. Vaucresson, Ann. d'ocul. 1906. Januar—April.
622. Stephenson, Transact. of the ophth. Soc. VIII. 1888. 250.
623. De Schweinitz, Ophth. Review. 1899. p. 149.
624. Fage, Annal. d'ocul. T. CXXVIII. p. 17.
625. Careras Arago, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1882. Oktober.
626. Wadsworth, Arch. f. Augenh. X. I. 100.
627. Coggin, Americ. Journ. of Ophth. 1890. p. 1.
628. Nagel, Berl. klin. Wochenschr. 1871. p. 61.
629. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII. 2. p. 138.
630. Neskowic, ref. Jahresb. f. Ophth. 1883. 321.
631. Nettleship, Medic. Times and Gaz. I. p. 63. 1880.
632. Thomas, Revue de la suisse romande. 1891. p. 761.
633. Betke, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VII. 201.
634. Barlow, Medic. Times and Gaz. 1881. 11 June.
635. Pflüger, Arch. f. Ophth. XXIV. 2. p. 169.
636. Vauce, The med. and surg. Reporter. Jan. 18. p. 58. 1873.
637. Pollnow, Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 828.
638. Moissonier, Le Petit Indépendant méd. Mars. 1907.
639. Courmont et Rollet, Annal. d'ocul. T. CXXV. p. 340.
640. Gros, Thèse de Paris. 1902.
641. Fergus, Ophth. Review. 1904. p. 187.
642. Riedl, Wien. med. Presse. 1885. Nr. 11.
643. Prothou, Annal. d'ocul. CXXIII. p. 467.
644. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. 310.
645. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. p. 72 bis 76.
646. Janischewsky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1902. 410.
647. Munier, Thèse de Paris. 1874.
648. Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1879. Nr. 15.
649. Braine-Hartnell, Brit. med. Journ. May 29. p. 1344.

650. Leber und Deutschmann, Arch. f. Ophth. XXVII. I. 272.
651. Bull, Medic. Record. 1897. 24. April.
652. Bouchut, Diagnostic des maladies du système nerv. par l'ophthalmosc. Paris. 1866.
653. Mooren, Ophthalm. Beobachtungen. p. 312.
654. Snell, Ophth. Record. V. 1. Dez. p. 403. 1882.
655. Panas, Rev. international. de méd. et chir. 1898. 10 Juin.
656. Salomon, Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 6.
657. Widal, Joltrain und Weill, Recueil d'Ophth. 1909. p. 357.
658. White, Americ. med. Association. 1893.
659. Carpenter, The Ophthalmoscope. January 1904.
660. Fromaget, Soc. de méd. de Bordeaux. 1900. 11. Mai.
661. Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. XIII. p. 213. 2. Tl. 325, 399.
662. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. V. p. 812.
663. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 36.
664. Braun, Wien. med. Presse. 1900. Nr. 16.
665. Ischreyt, St. Petersburger med. Wochenschr. 1907. p. 417.
666. Antonelli, Annal. d'ocul. CXXV.
667. v. Petershausen, Jahresb. f. Ophth. 1873. 362.
668. Flatau, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 1245.
669. Chisolm, Ophth. Hosp. Reports. VI. 1869.
670. Luchhan, Virchows Archiv f. path. Anat. LXXXII. p. 18.
671. Teillais, Recueil d'Ophth. 1886. p. 437.
672. Koslowsky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1878. 231.
673. Csapodi, ref. Jahresb. f. Ophth. 1901. 349.
674. Hammond, Transact. Americ. Neurol. Soc. 1875.
675. Antonelli, Soc. franç. d'ophth. 1898.
676. Guéneau de Mussy, Journ. d'Ophth. I. p. 5. 1872.
677. Macnamara, Brit. med. Journ. I. 1890. p. 540.
678. Brudenell Carter, Brit. med. Journ. I. 1886. p. 208.
679. Bagot. Annal. d'ocul. 1892. Nov.
680. Woods, Arch. f. Ophth. XXI. p. 95.
681. Despagnet, Recueil d'Ophth. 1894. p. 385.
682. Poncet, Annal. d'ocul. LXXIX. p. 201.
683. Sulzer, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1890. p. 259 und Arch. d'Ophth. X. p. 193.
684. Poncet, Annal. d'ocul. LXXIX. p. 201.
685. Bull, Americ. Journ. of med. scienc. 1877. p. 403.
686. Thompson, Brit. med. Journ. 1889. I. 527.
687. Macnamara, Med. Times and Gaz. 1868. May 2.
688. Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. VI. 303.
689. Bing, Med. and surgic. Reporter. 1891. 4 Avril.
690. Amenitzky, ref. Jahresb. f. Ophth. 1886. 252.
691. Jakobi, Arch. f. Ophth. XIV. 149.
692. Kohn, Recueil d'Ophth. 1874. p. 384.
693. Rogers, Revue de méd. 1899. Nr. 5 und Ophth. Review. 1899. p. 347.
694. Peunoff, Centralbl. f. Augenh. 1878. p. 88.
695. Parinaud, Arch. géneral de med. Juin. 1879.
696. Leber, Jahresb. f. O. 1880. 420.
697. Pagenstecher, Klin. Monatsbl. f. Augenh. VIII. 207. Fall I.
698. Schenkl, Prager med. Wochenschr. III. Nr. 23.
699. Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 65.
700. Snell, Ophth. Review. 1893. p. 158.
701. Addario, Arch. di Ottalm. XII. p. 18.

702. Scongal, Revue géner. d'ophth. 1893. p. 474.
703. Lingsch, Wien. med. Wochenschr. 1900. Nr. 34.
704. Williams, Boston. med. and surg. Journ. 1883. Nr. 3.
705. Coggin, ref. Jahresb. f. Ophth. 1879. 226.
706. Terrien et Lesné, Arch. gén. de méd. 1903. Oktober.
707. Cabannes, Recueil d'Ophth. 1904. p. 691.
708. Lubinsky, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1878. p. 168.
709. Karafiath, ref. Jahresb. f. Ophth. 1884. 625.
710. Hallermann, ref. Jahresb. f. Ophth. 1894. 532.
711. Pflüger, Jahresb. der Universitätsaugenkl. zu Bern. 1880—1881.
712. Hoesch, Inaug.-Dissert. Berlin. 1881.
713. Herodes, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1888.
714. Emrys-Jones, Brit. med. Journ. I. 312.
715. Jaeger, Ophth. Handatlas. Fig. 75.
716. Story, Bei Gowers die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin. p. 315.
717. Gonin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 219.
718. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XVIII. 410.
719. Cuignet, Recueil d'Ophth. 1879. I. p. 40.
720. Knapp, Arch. f. Augenh. XIV. p. 257.
721. Carl, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1884. p. 113.
722. Berlin, Graefe-Saemisch. 1. Aufl. VI. 528.
723. Vossius, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXI. 294.
724. Scongal, Ophth. Review. 1893. 158.
725. Oeller, Münch. med. Wochenschr. 1889. 337.
726. Hallermann, Jahresb. f. Ophth. 1894. 532.
727. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 3. 212.
728. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. 1871. p. 37.
729. Weiland, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 39.
730. Bylsma, Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 1902. Nr. 27.
731. German, St. Petersburger med. Wochenschr. 1895. Nr. 6.
732. Vossius, Zeitschr. f. Augenh. IV. p. 1 u. 115.
733. Hoffmann, Jahresb. f. Ophth. 1897. 283.
734. Birch-Hirschfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVI. Bd. I. p. 1.
735. Guttmann, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1899. p. 299.
736. Marville und Galezowski, Tribune méd. 1905. 11 Fevr.
737. Onodi, Zeitschr. f. Augenh. XIV. 343.
738. Péchin, Recueil d'Ophth. 1896. p. 257 u. 332.
739. Hirsch, Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 14. Fall IV.
740. Bourgeois, Clinique ophth. 1900. Nr. 13.
741. Colderaro, Clinice ocul. Gennajo 1903.
742. Posey, Ophth. Record. 1902. p. 663.
743. Berger, Jahresb. f. Ophth. 1888. 529.
744. Würdemann, Ophth. Review. Januar 1905.
745. Rouge, Mouvement. médical. 1872. Nr. 15.
746. Baas, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1893. p. 75.
747. Bartels, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 98.
748. Businelli, Clinica moderna. IV. Nr. 20. 1898. p. 153.
749. Cabannes et Ubry, Revue gén. d'Ophth. 1897. p. 325.
750. Moissonier, Le petit Indépendant med. Febr. 1905.
751. von Ammon, Arch. f. Augenh. XLIX. p. 1.
752. Hirschberg, Klin. Beobachtungen. p. 84.
753. Vossius, Arch. f. Ophth. XXX. 3. 157.
754. Hirsch, Prager med. Wochenschr. Nr. 14.

755. Bruner, Ophth. Record. 1899. 326.
756. Hallauer, Arch. f. Augenh. XXXVII. 257.
757. Knapp, Annal. d'ocul. CXXXVII. p. 408.
758. Giulini, Chir. med. Wochenschr. 1904. 1178.
759. Hermann, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1893. p. 366.
760. Müller, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1905.
761. Holmes, Ohio State med. Journ. 1906. Febr.
762. Stockes, Arch. f. Augenh. XLIV. p. 105.
763. Koch, Münch. med. Wochenschr. 1904. 1086.
764. Locle, Inaug.-Dissert. Jena. 1900.
765. Panny, Zeitschr. f. Augenh. XVI. p. 65.
766. De Lapersonne, l'Ophthalmologie province. 1905. 161.
767. Mitvalski, Arch. d'Ophth. XVI. p. 22.
768. Chance, Americ. med. 1903. 13. Jan.
769. Valude, Recueil d'Ophth. 1890. p. 406.
770. Baas, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1893. p. 75.
771. Gallemaerts, ref. Jahresb. f. Ophth. 1894. p. 517.
772. Jaeger, Ärztl. Bericht d. k. k. allgem. Krankenhauses in Wien. 1870. p. 92.
773. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. VII. 45.
774. Rothmund, ref. Jahresb. f. Ophth. 1876. p. 456.
775. Pergens, Annal. d'ocul. CXIV. p. 279.
776. Gruber, Inaug.-Dissert. Freiburg. 1905.
777. Meissner, Wien. med. Wochenbl. 1906. Nr. 32.
778. Coppez, Clinique des hôpit. de Bruxelles. 1906. März 24.
779. Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1877. p. 752.
780. Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1887. p. 61.
781. Lawford, Lancet II. 1889. 266.
782. Valude, Recueil d'Ophth. 1905. p. 242.
783. Bartels, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 98.
784. Sourdille, Ophth. Klinik. 1900. Nr. 23.
785. Mitvalski, Arch. d'Ophth. XVI. p. 22.
786. Bull, Americ. Journ. of med. scienc. 1878. p. 112.
787. Brummer, Ophth. Record. 1899. p. 326.
788. Zentmayer, Ophth, Record. 1905. p. 589.
789. Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seine Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena. 1896. Fischer.
790. Rollet, Annal. d'ocul. CXXVIII. p. 52.
791. Purtscher, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1904. März.
792. Adler, Wien. med. Blätter. 1881. p. 736.
793. Onodi, Zeitschr. f. Augenh. XIV. 344.
794. Onodi, Zeitschr. f. Augenh. XII. p. 23.
795. Paunz, Zeitschr. f. Augenh. XX. p. 264.
796. Shoemaker, Americ. Journ. of Ophth. 1908. p. 193.
797. German, Revue gén. d'Ophth. 1897. Nr. 11.
798. Gutmann, Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 798. u. 889.
799. Schmidt-Rimpler, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 1325.
800. Despagnet, Annal. d'ocul. 1893. August.
801. Cirincione, La clinica oculista. 1907. 523.
802. Stader, Laryngoskope. 1907. November.
803. Toepolt, Inaug.-Dissert. Jena. 1907.
804. Schmiegelow, Arch. f. Laryngol. XVIII, 1906.
805. Vieuse, Recueil d'Ophth. 1898. p. 257.
806. Miller, Brit. med. Journ. 1900. Nr. 2086.

807. Groenbech, Annal. des maladies de l'oreille. Déc. 1904.
808. Alexander, Münch. med. Wochenschr. 1905. 1415.
809. Grunert, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 608.
810. Heineke, Deutsche Chir. von Billroth u. Lücke. Lief. 31.
811. Gerber, Jahresb. d. Laryngol. Ges. zu Dresden. 1907. 15.—18. Sept.
812. Koenig, Inaug.-Dissert. Bern. 1882.
813. Desbrieres, Annal. d'ocul. CXX. p. 127.
814. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 3. 212.
815. Jeaffreson, Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 188.
816. Kelburne King, Brit. med. Journ. Sept. 25. 1875.
817. Hoffmann, Die Verhandl. d. deutsch. Otol. Gesellsch. Dresden 1897.
818. Hajek, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 2612.
819. Hoffmann, Zeitschr. f. Augenh. XVI. Ergänzungsheft 1.
820. O. Mayer, Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 31.
821. Delneuville, Clin. ophth. 1907. p. 202. u. 268.
822. Schmiegelow, Revue gén. d'Ophth. 1907. p. 219.
823. De Lapersonne, IX. int. Kongr. f. Augenh. Utrecht. 1899. ref. Centralbl. f. prakt. Augenh. XXIV. 373.
824. Trombetta, Giornale d. R. Acad. di med. d. Torino. LX. p. 614.
825. Cunningham, Zeitschr. f. Augenh. XVII. p. 345.
826. Vagnon, Thèse de Lyon. 1908.
827. Kipp, The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1906. Juni.
828. Pflüger, Arch. f. Ophth. XXIV. 2. 162.
829. Saenger, Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenh. I. 3. 1897.
830. Schlüter, Über Neuritis optici. Inaug.-Dissert. Berlin. 1882. p. 42.
831. Bollinger, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 41.
832. Vossius, Ber. üb. d. 30. Vers. d. Ophth. Gesellsch. zu Heidelb. 1902. p. 210.
833. Kunn, Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 2.
834. Hughlings Jackson, Med. Times and Gaz. II. 1878. 1482.
835. Robinson and Hooker, Lancet. March 3. 1883.
836. Laurenço, Journ. d'Ophth. I. 586.
837. Kessler, Virchow-Hirsch. Jahresb. XXIV. 2. p. 370.
838. Kessler, Weekbl. van het Neederl. Tijdschr. voor Geenesk. II. Nr. 7.
839. Morré et Destarac, Revue de Médecine. 1895. Déc. 979.
840. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLII. Bd. I. 517.
841. Nagel, Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen. II. p. 153.
842. Remak, Centralbl. f. Augenh. X. p. 161.
843. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenh. XX. 2.
844. Bolton, Lancet. 1902. 13. Dez.
845. Menacho, Transact. of the VII. intern. Congr. Edinburgh. p. 227.
846. Seely, The Clinic. Dec. 9. p. 277. 1876.
847. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankung des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. p. 455.
848. Hulke, Ophth. Hosp. Rep. VI. 108.
849. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1881. 214 u. 272.
850. Gowers, Die Ophth. in d. inn. Medizin. Deutsch. 316.
851. Schirmer, Sammlung zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Augenh. 1896. Heft 1.
852. Bouchut, Gaz. des Hop. 1878. Nr. 1.
853. Bichelonne, Annal. d'ocul. 1904. Oktober-Dezember.
854. Remak, Centralbl. f. Augenh. 1890. 201.
855. Braustein, Jahresb. f. Ophth. 1890. 447.
856. Hansen, Nordisk ophth. Tidskrift. III. 2. 1890.

857. Kopff, Congrès inter. de méd. Paris. 4 Août. 1900.
858. Stoewer, Münch. med. Wochenschr. 1890. 465.
859. Natansohn, Verhandl. d. Moskauer augenärztl. Gesellsch. 1902.
860. Antonelli, Les Névrites optiques au concours des infection aïguës. 1903. Paris. p. 19.
861. Hartridge, Ophth. Review. 1892. p. 345.
862. Lebeau, Annal. d'ocul. 1890.
863. Metaxas, Annal. d'ocul. CVII. 343.
864. Prothou, Thèse de Lyon. 1901.
865. Galezowski, Recueil d'Ophth. 1897. 177.
866. Snell, Ophth. Review. 1892. 219.
867. Wiegenroth, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXVII. 85.
868. Gazis, Recueil d'Ophth. 1890. p. 586.
869. Hillemanns, Inaug.-Dissert. Bonn. 1890.
870. Pflüger, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 27.
871. Bergmeister, Wien. med. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
872. Gallemaerts, Policlinique de Bruxelles. 1903. 1 Juin.
873. Maschowzewa, Jahresb. f. Ophth. 1891. 463.
874. Remak, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1890. Juli. 201.
875. Vignes, Recueil d'Ophth. 1890. p. 402.
876. Eperon, Progrès med. 1891.
877. Gowers, Lancet. 1893. July. 1. u. 8.
878. Lee, Liverpool med. Journ. 1892. Januar.
879. Meurer, Prog. méd. 1891. 111.
880. Macnamara, Annal. d'ocul. Vol. II. 1890. p. 208.
881. Novelli, Roll. di Ocul. T. XIV. 1890. p. 5.
882. Denti, Annal. di Ottalm. XIX. p. 771.
883. Sameh Bey, Clinique ophth. 1899. Nr. 15.
884. Hirschmann, Festschr. zur Feier d. 50. Jubelfestes d. Ver. d. Ärzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894. p. 340.
885. Bergmeister, Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
886. Antonelli, Annali di Ottalm. XXI. 1892. 119.
887. Cross, Transact. Ophth. Soc. United. Kingd. XII. 1893. p. 70.
888. Wecks, New York med. Journ. 1891. 8. August.
889. Koenigstein, Wien. med. Blätter. XIII. 1890.
890. de Schweinitz, Ophth. Record. 1901. p. 41 u. 77.
891. Gorecki, Recueil d'Ophth. 1890. I. 46.
892. Badal et Fage, Arch. d'Ophth. 1890. p. 418.
893. von Schröder, Petersburger med. Wochenschr. 1892.
894. Burnett, Arch. of Ophth. 1893. 286.
895. Rampoldi, Annali di Ottalm. XIX. p. 70.
896. Thiele, Charité-Annal. 1895. XX. Jahrg.
897. Deschamps, Annal. d'ocul. CXXII. p. 436.
898. Lebeau, Annal. d'ocul. 1890.
899. Talon, Arch. de méd. et pharm. 1883. p. 303.
900. Sendral, Recueil d'Ophth. 1901. p. 65 u. 197.
901. van Duyse, Arch. d'Ophth. XVIII. p. 281.
902. Mölling, Münch. med. Wochenschr. 1907. 1098.
903. Dor, Centralbl. f. Augenh. XXV. 272.
904. Hatry, Arch. med. milit. 1876. 303.
905. Antonelli, Journ. de méd. de Paris. 8. Febr. 1903.
906 Daquenet, Recueil d'Ophth. 1877. 117.
907. Guichanerre et Rochon-Duvigneaud, Clin. ophth. 1906. p. 51.

908. Sulzer, Annal. d. Ocul. 1895. Januar.
909. Straub, Neederl. Tijdschr. v. Genek. II. 996.
910. Natanson, ref. Jahresb. f. Ophth. 1900. 727.
911. Nettleship, Brit. med. Journ. I. 119.
912. Lawford, Brit. med. Journ. 1882. 28. Januar.
913. Gamble, The Americ. Journ. of Ophth. 1903. Okt.
914. Stocke, La clin. ophth. 1901. Nr. 18—24.
915. Jackson, Ophth. Record. 1900. p. 640.
916. Carpenter, The Ophth. January. 1904.
917. Campbell Highet, The med. Bullet. April. 1896.
918. Brückner, Arch. f. Augenh. LII. 424.
919. Sulzer. Revue méd. de la suisse romand. 1893. Nr. 11.
920. Orlow, Westr. Ophth. 1906. p. 391.
921. Gowers, Brit. med. Journ. 1881. 17. XII.
922. Murawieff, Neurol. Centralbl. XVI. III.
923. v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 40.
924. Oppenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VI. Heft 5 u. 6.
925. Thiele, Charité-Annal. 1895. XX. Jahrg.
926. Preobraschensky, Jahresb. f. Ophth. 1906. 413.
927. Mills, University of Pennsylvan. med. Bullet. May. 1904.
928. Oppenheim u. Cassirer, Die Encephalitis. p. 50.
929. Koenigsberger, Jahresb. f. Ophth. 1906. 413.
930. Weyl, Jahresb. f. Kinderheilk. LXIII.
931. Mager, Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. Wien. 1900. 7. Heft.
932. Katz, Arch. f. Ophth. XLII. p. 202.
933. Schmidt-Rimpler klin. Monatsbl. f. Augenh. XV. S. 165.
934. Seguin, Journ. of nerv ad mental Dis. Chicago. V. 177.
935. Achard et Guinon, Arch. de med. experim. et d'Anat. pathol. 1889. Nr. 5.
936. Dreschfeld, Lancet. 1882. Jan. 7.
937. Eskridge, Journ. of nerv. and ment. dis. 1890. Nr. 9.
938. Firth, Practitioner. June. 1886.
939. Lannois et Gauthier, Arch. d'Ophth. XXVIII. p. 403.
940. Sequin, Journ. of nerv. and ment. Dis. 1880. April.
941. Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 52.
942. Mahokian, Inaug.-Dissert. Berlin. 1893.
943. Henneberg, Jahresb. f. Ophth. 1899. 508.
944. Noyes, Arch. f. Augenh. X. 3. 331.
945. Elschnig, Arch. f. Augenh. XXVI. p. 74.
946. Strümpell, Neurol. Centralbl. 1901. 415.
947. Silfvast, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XX.
948. Stadelmann und Lewandowski, Neurol. Centralbl. XXVI. 1001.
949. Tiedemann, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
950. Schlier, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. Heft 1 u. 2.
951. Schuster und Mendel, Neurol. Centralbl. XVIII. p. 1021.
952. Panas, La presse méd. 1895. Nr. II. 23.
953. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. Heft 1 und 2.
954. Koenigshoefer, Ophth. Klinik. 1901. Nr. 1.
955. Shumway, The journ. of the Americ. med. Associat. Febr. 1905. Nr. 6.
956. Winkler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XII.
957. Jolly, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 3. 619.
958. Tiedemann, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 43.
959. Lilienfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 45.
960. Thomsen, Neurol. Centralbl. VI. p. 22.

961. Strümpell, Arch. f. Psych. u. Nerv. 1883. Bd. XIV.
962. Staudisch Myles, Boston med. and surg. Journ. 1886. April 22.
963. Kast, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XL. Heft 1.
964. Pal, Samml. med. Schriften. Heft XX. Herausgeg. von der Wiener klin. Wochenschr.
965. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1905.
966. Mannaberg, Wien. klin. Rundschau. 1897. Nr. 1—2.
967. Benson, Brit. med. Journ. 1901. April 13.
968. Fraser and Bruce, Brit. med. Journ. 1895. May 25. p. 1149.
969. Fischer, The ophth. Review. 1898. November.
970. Bar, Bullet. de la Soc. d'obst. de Paris. 1904. Nr. 4.
971. Remak, Neurol. Centralbl. 14. p. 313.
972. Rogmann, Annal. d'Oculist. CXII. p. 169.
973. Schanz, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.
974. Heinzel, Deutschmanns Beiträge zur Augenh. Heft XIII. 1894.
975. de Schweinitz, Journ. of nerv and mental Dis. 1899. 263.
976. Deyl, Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 38 u. 39.
977. Wetz, Inaug.-Dissert. Giessen 1902.
978. Drake-Brokmann, Brit. med. Journ. 1892. July 9.
979. S. Fuchs, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. IV. p. 38.
980. Jolly, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 2. 619.
981. Reunert, Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 213.
982. Uhthoff, Arch. f. Ophth. 4. 95 u. XXXIII. 1. 258.
983. Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 40.
984. de Bono, Archivi di Ottalm. IX. p. 130.
985. Gand, Bullet. de la clin. ophth. de l'hôp. des Quinze-vingts 1886. I. IV. p. 40.
986. Gunn, Transact. of the Ophth. Soc. Vol. VI. 1886. p. 372.
987. Duboys de Lavigerie, Annales d'oculist. 1887. 1 Août.
988. Meisowitz, Journ. of nervous and mental dis. XX. p. 170. 1895.
989. Bronardel, Arch. de méd. expér. et d'anat. path. Nov. 1895.
990. Lancereaux, Gaz. des hôpit. 1896.
991. Dana, Brain. Vol. IX. 1887. p. 456.
992. Derby, Boston med. Journ. T. CXXIV. 1891. June 18. p. 602.
993. Sauvineau, Cliniq. ophth. 1909. p. 345.
994. Valude, Annales d'oculist. CIX. 1893. p. 378.
995. Mohr, Arch. f. Augenh. XLV. Heft 3. Fall II.
996. Hutchinson, New York med. Journ. XLIII. p. 16.
997. Terson, Arch. d'ophth. XVII. p. 91.
998. Sarasoff, Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
999. Wing, Annales of ophth. April 1903.
1000. Wallace, Ophth. Review. 1900. p. 331.
1001. Förster, Graefe-Saemisch. I. Aufl. VII. 222.
1002. Jocqs, Ophth. Klinik. Nr. 17.
1003. Piechaud, Journ. d'opht. I. p. 399.
1004. Leber, Graefe-Saemisch. V. 896. I. Aufl.
1005. Momoji Kako, Fall VII. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 41.
1006. Leber, Arch. f. Ophth. Bd. 31. 4.
1007. Lautsheere, Annal. de la soc. de Bruxelles. XVIII. 2. pars.
1008. Hirschmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
1009. Weiss und Görlitz, Arch. f. Augenh. XXXI. 407.
1010. Angelucci, Arch. di Ottalm. VI. 1899.
1011. Jonathan Hutchinson, The Royal London Ophth. Hosp. Rep. 1888. July.
1012. Zanotti, Annal. d'ocul. CXXV. p. 246.

1013. Siegrist, Arch. f. Augenh. XLI. p. 136.
1014. Deutschmann, Beiträge f. Augenh. Heft 1. p. 34. 1890.
1015. Juler und Harrie, Amer. Journ. of ophth. 1895. 358
1016. Deyl, Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 38 u. 39.
1017. Natanson, Jahresb. f. Ophth. 1903. 664.
1018. Litten, Berlin. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.
1019. Pick, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXXIX. p. 182.
1020. Valude, Annales d'oculist. 1892. April.
1021. Lawford Knaggs, Ophth. Review. 1896. p. 94.
1022. Samelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1875. p. 27.
1023. Gevers, Dissert. Berlin 1887. p. 21.
1024. Rampoldi, Annali di Ottalm. 1885. p. 202.
1025. Ewers, Jahresb. f. Ophth. 1872. 358.
1026. Galezowski, Rec. d'ophth. 1873. p. 370.
1027. O. Bull, Ann. d'oculist. CVIII. p. 286.
1028. Weigelin, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 147.
1029. Puyo, Thèse de Paris. 1905.
1030. Tissier, Revue génér. d'ophth. 1905. 328.
1031. Mackenzie, Traité pratiques des maladies de l'oeil. II. p. 287.
1032. Churchill, Traité pratiques des maladies des femmes. 1881.
1033. Knapp, Brit. med. Journ. II. p. 731.
1034. Moulton, Ophth. Record. 1906. p. 103.
1035. Bondi, Wiener med. Presse. 1902. Nr. 15.
1036. Förster, Graefe-Saemisch. VII. p. 102. I. Aufl.
1037. Neumann, Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
1038. Griffith, The Brit. med. Journ. 1888. June 9.
1039. Bitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1879. April.
1040. Wagner, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1900. Juli.
1041. Bietti, Giornal. della R. Accad. med. di Torino. p. 160.
1042. Masius und Mahaim, Acad. Roy. de méd. de Belgique. 1896.
1043. Palermo, Annali di Ottalm. XVII. 1905. Fasc. 7—8.
1044. Charcot, Gaz. des hôp. 1886. Nr. 120. 958.
1045. Landolt, Annal. d'oculist. T. 83. p. 165.
1046. Elschnig, Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 27.
1047. Mannaberg, Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
1048. Bouchut, L'Union médical. XXXI. 1866. p. 3.
1049. Westphal, Über Encephalopathia saturnina. Inaug.-Dissert. 1898.
1050. Wirsing, Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 48 und 54.
1051 Rothmund und Eversbusch, Mitteil. aus der Klinik München. I. p. 336.
1052. Pal, Samml. med. Schriften. Heft XX. Herausgeg. von der Wiener klin. Wochenschrift 1891.
1053. Mayr, Jahresb. f. Psych. X. 1892.
1054. Müller, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25.
1055. Mannaberg, Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 1 u. 2.
1056. Mackenzie, Brit. med. Journ. Dec. 2. 1892.
1057. Levalier, Soc. franç. d'ophth. 1903. 6 Mai.
1058. Tay, Ophth. hosp. Rep. 1869. Vol. VI. p. 55.
1059. Jolly, Charité-Annalen. 19. Jahrg. 1894. p. 601.
1060. Folker, Ophth. Review. 1898. p. 345.
1061. Fischer, Amer. Journ. of the med. scienc. 1892. Nr. 243.
1062. Oliver, Brit. med. Journ. II. 1885. p. 431.
1063. Miller und Ring, Amer. Jonrn. of the med. scienc. Vol. CXI. 1896. p. 193.
1064. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 35.

1065. Galezowski, Recueil d'ophth. 1878. p. 104.
1066. Lehmann, Inaug.-Dissert. Halle 1890.
1067. Després, Gaz. des hôp. 1872. p. 1180.
1068. Oeller, Virchows Arch. f. prakt. Anat. 86. p. 329.
1069. von Schröder, Arch. f. Ophth. XXXI. 1. 229.
1070. Stricker, Charité-Annalen. Jahrg. I. 1876. p. 322.
1071. Folker, Ophth. Review. 1898. p. 345.
1072. Parisotti et Melotti, Recueil d'ophth. 1885. p. 520.
1073. Elschnig, Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 27.
1074. Stood, Arch. f. Ophth. XXX. 3.
1075. Wadsworth, Boston med. and surg. Journ. Vol. CXIII. 1885. II. p. 134.
1076. Ogg, Clin. Journ. Nov. 1904.
1077. Atkinson, The Lancet. 1878. I. June. p. 784.
1078. Reid, The Glasgow med. Journ. Vol. III. 1876. p. 567.
1079. Robertson, Glasgow med. Journ. 1878. May. p. 235.
1080. Robertson, Journ. of mental scienc. 1887. Vol. XXXII. p. 217.
1081. Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. XXXII. 3e série. p. 709.
1082. Meyer, L'Union méd. 3 Sér. 1868. V. p. 982.
1083. Hutchinson, Ophth. Hosp. Rep. Vol. VII. 1873. p. 10.
1084. Soelberg Wells, Traite on the diseases of the eye, third edition London 1873. p. 461.
1085 Lunn and Elliot, Med. Times and Gaz. 1872. June 15. p. 685.
1086. Hutchinson, Ophth. Hosp. Reports. Vol. IX. 1879. p. 335.
1087. Meyer, L'Union méd. 3 Sér. 1868. V. p. 982.
1088. Mannaberg, Wiener med. Wochenschr. Nr. 10. 1897.
1089. Bouchut, L'Union méd. XXXI. 1866. p. 3. n. Série.
1090. Snell, Soc. med. chirurg. Sheffield 1891. 26. März u. 9. April.
1091. Landesberg, Med. Bullet. Philadelphia. II. S. 108. 1880.
1092. Pal, Jahresber. f. Ophth. 1891. 45S.
1093. Gibson, Brit. med. Journ. 1908. Nr. 14.
1094. Lazleyze, Jahresber. f. Ophth. 1896. 402.
1095. Buzzard, Brain. Vol XIII. 1890. p. 227.
1096. Wood, Americ. med. news. May 29. p. 701. 1897.
1097. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
1098. Bach, Arch. f. Augenheilk. XXVI. p. 218.
1099. Bihler, Arch. f. Augenheilk. XI. p. 274.
1100. Norris, Transact. of the americ. Ophth. Soc. 1874. p. 163—169.
1101. Guth, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 407.
1102. Natanson, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 408.
1103. Smisnow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 498.
1104. Loewenthal, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 394.
1105. Foucher, Union méd. de Canada. Mars. 1904.
1106. Krüdener, Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Ergänzungsheft p. 47.
1107. Stirling, Ophth. Revier. 1905. p. 38.
1108. Stroehmberg, St. Petersb. med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.
1109. Tschemolossow, St. Petersb. ophth. Gesellsch. 23. III. 06. Westn. Ophth. 1907. p. 109.
1110. Bing, ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. 398.
1111. Herbert, Americ. med. February 22. 1903.
1112. Buller and Wood, Journ. of the Americ. Assoc. Oct. 1. 8. 15. 22. 29. 1904.
1113. Tschistjäkow, ref. Jahresber. f. Ophth. 1908. 396.
1114. McCoy and Michel, Med. Record. 1898. May 28.
1115. Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1—3. 1892.
1116. Saxer, Centralbl. f. path. Anatom. 1898.

1117. Bullard-Thomas, Americ. Journ. of med. Scienc. 1899. p. 265.
1118. Shumway, Ophth. Record. 1909. p. 192.
1119. Thomas und Hauser, Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. 1904. Nr. 4.
1120. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 36. p. 656.
1121. Frey, ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. 522.
1122. Schaffer, Neurol. Centrablbl. 1909. p. 391.
1123. Dinkler, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 1042.
1124. Frank, ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. 472.
1125. Bruns und Stölting, Zeitschr. f. Augenheilk. III. p. 126.
1126. Uhthoff, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. 1 u. 2.
1127. Oppenheim, Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 41.
1128. Berger, Jahresber. f. Psych. u. Neurol. XXV. p. 168.
1129. Mackintosh, Review of Neurol. and Psych. 1903. February.
1130. Gnauck, Neurol. Centralbl. III. 139.
1131. Elschnig, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.
1132. Lübbers, Inaug.-Dissertation. Marburg. 1897.
1133. Fleischer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. I.
1134. Köster, Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1665.
1135. Kampherstein, Arch. f. Augenheilk. Bd. 49. p. 47
1136. Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 16.
1137. Parinaud, Progrès médic. 1884. Nr. 32.
1138. Bagh, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. II. p. 12.
1139. Varese, Arch. di Ottalm. V. Fasc. VII. p. 240.
1140. de Bono, ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. 482 und Arch. di Ottalm. 1899. Fasc. 11—12.
1141. Bruns, Neurol. Centralbl. 1899. 475.
1142. Green and Schwab, Interstate med. Journ. 1903. Octob.
1143. Wendenburg, Neurol. Centralbl. 1908. p. 605.
1144. Guttmann, Berlin. klin. Wochenschr. 1869.
1145 Rosenfeld, Neurol. Centralbl. 1903. p. 702.
1146. Nonne und Beselin, Festschrift zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896.
1147. Nonne, Neurol. Centralbl. 1898. 1141.
1148. Eulenburg, Neurol. Centralbl. III. 505.
1149. Stadelmann und Lewandowsky, Neurol. Centralbl. 1907. 1001.
1150. Buss, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
1151. Achard et Guinon, Arch. de méd. experiment. 1889. p. 696.
1152. Uhthoff, Graefe-Saemisch. XI. II. 342. II. Auflage.
1153. Guttmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1880. II. p. 46.
1154. Pincus, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 545.
1155. Eichhorst, Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 146. p. 173.
1156. Oppenheim, Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9.
1157. Gnauck, Verhandl. der Berlin. med. Gesellsch. 1883/84.
1158. Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. 5 u. 6.
1159. Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 1894. p. 242. I. Aufl.
1160. von Rad, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 96.
1161. Oppenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. 175. Anmerkung.
1162. Williamson, Lancet. Mai. 1908.
1163. Engesser, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII. 556.
1164. Bullard and Southard, Journ. of nerv. and mental. disease. March. 1906.
1165. Hermitte et Salva, Dauphiné méd. Juni—Juli 1897.
1166. Ebstein, Inaug.-Dissertation. Würzburg. 1886.
1167. Schley, Berlin. klin. Wochenschr. 1908. p. 1724.
1168. Lürmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 46. II. p. 89.

1169. Kurt Mendel, Neurol. Centralbl. 1908. p. 112.
1170. Nagel, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 886.
1171. Bruns, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5.
1172. Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 23.
1173. Borst, ref. Jahresber. f. Ophth. 1897. 338.
1174. Schob, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 42. p. 1100.
1175. Taylor, Journ. of nerv. and mental. disease. 1906. Nr. 6.
1176. Webber, Journ. of nerv. and mental. disease. 1905. March.
1177. Catola, Nouvelle Iconograph. de la Salpetr. 1905. Nr. 5.
1178. Boldt, Münch. med. Wochenschr. 1903. 350.
1179. Moravsik, Jahresber. f. Ophth. 1903. 472.
1180. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1908. 898.
1181. Lotsch, Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 12 u. 13.
1182. Hobhouse, Jahresb. f. Ophth. 1905. 457.
1183. Berger, Jahresber. f. Psych. u. Nerv. XXV. p. 268.
1184. Spiller und Camp, Journ. of nerv. and mental. diseas. 1904. July. Fall II.
1185. Webber, Journ. of nerv. and mental. disease. 1905. March.
1186. Tretgold, Review of Nerv. and Psych. July 1905.
1187. Probst, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 34. p. 570.
1188. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 461.
1189. Strassburger, Ophth. Klinik. 1905. Nr. 2.
1190. Raymond et Guévara, L'Encephale. Mars 1907.
1191. Strauss, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 39. p. 109.
1192. Carrier, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVII. p. 193.
1193. Völsch, Neurol. Centralbl. 1908. 421.
1194. Borst, Sitzungsber. der physiol. med. Gesellsch. zu Würzburg. XIII. Jahrg. 1897.
1195. Henschen, Fortschritte der Medizin. 1897.
1196. Marburg, Die sog. akute multiple Sklerose. 1906. Wien u. Leipzig. Deutike.
1197. Grossmann, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
1198. Schlesinger, Jahresber. f. Ophth. 1908. 458.
1199. Meins, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. 394.
1200. Craiz, Brit. med. Journ. II. p. 1606. 1899.
1201. Grasset, Jahresber. f. Ophth. 1892. 553.
1202. Oppenheim, Neurol. Centralbl. IX. 488.
1203. Eulenburg, Neurol. Centralbl. III. p. 505.
1204. Ormerod. Brain XXX. Nr. 119.
1205. Wilbrand, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1890.
1206. Parinaud, Soc. d'ophth. 1886.
1207. Hauptmann, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 30 u. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. p. 240.
1208. Sachs, Philadelphia med. Journ. I. Nr. 6. 1898.
1209. Duchenne, Gaz. des hôpit. 1875.
1210. Schmidt-Rimpler, Spez. Path. u. Therap. von Nothnagel XXI. p. 271.
1211. Kempner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. p. 17.
1212. Hitzig, Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
1213. Leber, Graefe-Saemisch. I. Aufl. V. 985.
1214. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 31. p. 840.
1215. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX.
1216. Zimmermann, Arch. f. Ophth. XX. Nr. 3.
1217. Charcot, Progrès méd. 1887. Nr. 23.
1218. Jolly, Berlin. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 12.
1219. Stockton, Americ. Journ. of med. Scienc. July 1900.
1220. Kapper, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 7.

1221. Charcot, Gaz. des hôpit. 1886. Nr. 149.
1222. Buss, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 54.
1223. Spiller und Camp, Journ. of nerv. and mental. diseases. 1904. July
1224. Onodi, Arch. f. Laryngol. u. Physiol. Bd. 17. Heft 2, ferner Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. II. 429, ferner Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47, ferner Ber. üb. d. 33. Versamml. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 153 und Ophth. Klinik Nr. 20. 1906.
1225. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. XII. 2. 124.
1226. Pihl, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Bd. II. p. 50.
1227. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XV. p. 165.
1228. Morton, Transact. Ophth. Soc. United Kingdoms. 1887. Vol. VII. p. 72.
1229. Saenger, 68. Versammlung deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Frankfurt a. M. 1896.
1230. Hancock, Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 167.
1231. Haab, Deutschmanns Beitr. z. Augenh. Heft 50. p. 49.
1232. Birch-Hirschfeld, Arch. f. Ophth. LII. p. 358.
1233. Friedenwald, Americ. med. Assoc. Sect. on Ophth. Ophth. Record. 1901. p. 428.
1234. Axenfeld, Ber. üb. d. 32. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1906.
1235. Stock, Ber. üb. d. 34. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1908.
1236. Sachs, Arch. f. Augenh. XXVI. p. 271.
1237. Liebrecht, Münch. med. Wochenschr. 1905. 478.
1238. Gruening, Arch. f. Augen- u. Ohrenh. VI. I. p. 35.
1239. Sichel, Gaz. hebdom. Nr. 8. p. 131.
1240. Quaglino und Manfredi, Annal. di Ottalm. 1871. p. 27 u. p. 337.
1241. Valude, Gaz. des hôpit. 1893. Nr. 3.
1242. Siegrist, Jahresb. f. Ophth. 1898. 294.
1243. Weinlechner, Jahresb. f. Ophth. 1871. 393.
1244. Leber, Arch. f. Ophth. XIX. 1. 191.
1245. Ellis, Arch. f. Augenh. XLI. p. 313.
1246. Kraus, Inaug.-Dissert. Giessen. 1902.
1247. Treitel, Arch. f. Ophth. XXII. 2. p. 239.
1248. Rochon-Duvigneaud, Arch. d'Ophth. XVI. p. 746.
1249. Pechin et Rollin, Arch. d'Ophth. XXIII. p. 576.
1250. Gerhardt, Charité-Annal. XXVI.
1251. Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 52 und Arch. f. Psych. und Nervenh. XX. p. 102.
1252. Richter, Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 19.
1253. Virchow, Arch. f. path. Anat. u. Physiol. I. 1847.
1254. Liebrecht, Arch. f. Augenh. XLIV. p. 193.
1255. Rampoldi, Annal. nerv. di med. et chir. Milan. CCLXI. p. 39.
1256. Jack, Ophth. Record. 1907. p. 463.
1257. Brandès, Annal. de la soc. med. chir. d'Anvers. 1905. p. 245.
1258. Otto, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXV. 559 und Centralbl. f. Augenh. XXV. 338.
1259. E. Fränkel, Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 79. p. 509.
1260. Williamson, Brit. med. Journ. 1908. June 6.
1261. Bull, Annal. of ophth. January. 1904.
1262. Behr, Arch. f. Ophth. LXXV. 2. Heft.
1263. Knapp, Jahresb. f. Ophth. 1875. 372.
1264. Henschen, Klin. u. anat. Beiträge zur Pathol. des Gehirns. III. Teil. 2. Hälfte. Fall 9.
1265. Galezowski, Gaz. méd. 1880. p. 163.
1266. Herschel, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 16.
1267. Treitel und Baumgarten, Virchows Arch. f. path. Anat. CXI. p. 251.
1268. Gehrung, New York Eye and Ear Infirmary Rep. 1904. Fall IV.

1269. Sachs, Arch. f. Augenh. XXVI. 237 und XXVII. 154.
1270. Türck, Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie d. Wissensch. Jahrg. 1852 und Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien. 1885. p. 517.
1271. Leslie Paton, Brain. 1909. p. 68.
1272. Schultz-Zehden, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIII. Bd. II. p. 153.
1273. Dercum, Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. Nr. 7.
1274. Kollarits, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXVIII.
1275. Verga und Usuelli, Arch. ital. per. la mal. nerv. XXII. 139.
1276. Hosch, Arch. f. Augenh. XXVIII. p. 311.
1277. Mohr, Arch. f. Ophth. XXV. I. p. 1.
1278. von Herff, Inaug.-Dissert. Würzburg. 1893.
1279. Koenigshöfer und Weil, Ophth. Klinik. 1898. Nr. 10.
1280. Bucksbaum, Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1.
1281. Stockert, Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. V. Heft 4. 1906.
1282. Nonne, Neurol. Centralbl. 1901. 1149.
1283. Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. V. 302.
1284. Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 33.
1285. Ewald, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 1853.
1286. Stedman Bull, Americ. Journ. of Ophth. 1892. p. 313. Fall II.
1287. Mosher, Americ. Journ. of insanity. Vol. 49. Nr. 2. 1892.
1288. Basso, Annali di Ottalm. XXXI. p. 28.
1289. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XI. Nr. 1—2.
1290. Schultze, Inaug.-Dissert. Kiel. 1896.
1291. Pontoppidan, Hosp. Tid. p. 1137. 1897.
1292. Sträussler, Jahresb. f. Ophth. 1908. 428.
1293. Hochenegg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100.
1294. Bogi und Goggi, Gaz. degli ospitali e della Clinische XVIII. Nr. 10. p. 97.
1295. Mostri, Rivista critica di chimica medica. III. Nr. 21.
1296. Hertz, Württemb. ärztl. Correspondenzbl. LXVII. Nr. 20.
1297. Gaikiewicz, Gaz. Lekarska. 1896. Nr. 37.
1298. Stezeminski, Arch. d'Ophth. XVII. p. 108.
1299. Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1902. p. 710.
1300. Querenghi und Beduschi, Annali di Ottalm. XXVI. p. 323.
1301. Schwoner, Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. Supplementheft.
1302. Franke, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1896. p. 259.
1303. Leber, Arch. f. Ophth. 1871.
1304. von Rad und Neuburger, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1964.
1305. Asmus, Arch. f. Ophth. XXXIX. 2. 229.
1306. Gourfein-Welt, Arch. d'Ophth. XXVI. p. 561.
1307. De Lapersonne, Arch. d'Ophth. XXXV. p. 457.
1308. Kerry, Ophth. Review, 1905. p. 193.
1309. Dupery-Dutemps, Annal. d'ocul. CXXXVIII. p. 374.
1310. Neufeld, Zeitschr. f. klin. Med. LXIX. Heft 5 u. 9.
1311. Debierre, Revue gén. d'ophth. p. 12. 1891.
1312. Bychowsky, Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1561.
1313. Hitschmann, Wien. med. Blätter. 1897. Nr. 26.
1314. Benson, Brit. med. Journ. 1895. October 19.
1315. Thomas, Brit. med. Journ. 1895. June.
1316. Wittem, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XIV. p. 181.
1317. Praun und Förster, Arch. f. Ophth. XLIX. 2. 375.
1318. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenh. Beilageheft. Festschrift für Manz. 1903. p. 180.
1319. H. Schlesinger, Neurol. Centralbl. 335. 1908.

1320. Ewald, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 1853.
1321. Nettleshipp, Brit. med. Journ. II. 778. 1883.
1322. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Wien u. Leipzig. v. Braumüller.
1323. Stirling, Annal. of Ophth. u. Otol. January. 1897.
1324. Kipp, Transact. of the Americ. ophth. Society. 1902. p. 673.
1325. Stanculeanu, Arch. d'Ophth. XXIX p. 305.
1326. Treitel, Arch. f. Augenh. X. 460.
1327. Johelson, Jahresb. f. Ophth. 1897. 322.
1328. Paikard, Americ. Journ. of the med. science. June. 1892. Nr. 242
1329. Conge, Arch. gén. de méd. 1905. p. 2575.
1330. Burr und Biermann, Journ. of nerv. and ment. dis. XXVI. p. 20
1331. Weichselbaum, Virchows Arch. Bd. 75. 3. p. 444.
1332. Starck, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 36. p. 126. Fall I.
1333. Elschnig, Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 11.
1234. Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 46.
1335. Lunn, Brit. med. Journ. 1906. June.
1336. Meuret, Inaug.-Dissert. Tübingen. 1894. Fall IV.
1337. Roscioli, Il Manicomio. 1890. VI. 185.
1338. Swanzy, Jahresb. f. Ophth. 1875. 341.
1339. Förster, Virchows Arch. XIII. p. 59.
1340. Schüle, Sektionsergebnisse bei Geisteskranken. Leipzig. 1874. p. 128. Fall 17.
1341. Leber, Graefe-Saemisch. V. 769. I. Aufl.
1342. Ripping, Allgem. Zeitschr. f. Psych. XXX. 119.
1343. Homén, Neurol. Centralbl. 1898. p. 928.
1344. Anton, Wien. med. Jahresb. Heft IV. p. 125.
1345. Heubner, Jahresb. f. Ophth. 1901. 420.
1346. Zappert und Hitschmann, Neurol. Centralbl. 1899. 935.
1347. Pantois et Etienne, Arch. de Neurolog. Avril 1894.
1348. Rothmann, Neurolog. Centralbl. 1905. p. 665.
1349. Ginsberg und Dessauer, Centralbl. f. prakt. Augenh. Februar 1909.
1350. Moeli, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXX. p. 907.
1351. Axenfeld, Münch. med. Wochenschr. 1907. 2501.
1352. Hirschl, Neurolog. Centralbl. 1906. 778.
1353. Graham, Brit. med. Journ. 1898. Nr. 1955.
1354. Rabinowitsch, Jahresb. f. Ophth. 1905. 470.
1355. Kreuser, Jahresb. f. Ophth. 1891. 190.
1356. Shirre, Jahresb. f. Ophth. 1902. 445.
1357. Bourneville et Schwarz, Progrès méd. 1898. Nr. 37 u. 39.
1358. Obersteiner, Neurol. Centralbl. 1902. 924.
1359. Moeli, Neurol. Centralbl. VIII. 439. Fall 1.
1360. Richter, Arch. f. Psych. u. Nerv. XX. 2. p. 504.
1361. Alzheimer, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXX. p. 18.
1362. Clinsch, Jahresb. f. Ophth. 1898. 560.
1363. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenh XIX. p. 301.
1364. Moeli, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXII. p. 73 u. 234.
1365. Nonne, Neurol. Centralbl. XX. 1149 u. 1152.
1366. Behr, Arch. f. Ophth. LXXV. 2. Heft.
1367. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XX. Heft 1.
1368. Klippel, Revue de Psych. Avril 1898. Nr. 4.
1369. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. XVIII. 2. p. 628.
1370. Leimbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. VII. 9 u. 6.
1371. Lawford, Lancet II. p. 1090. 1883.

1372. Karger, Inaug.-Dissert. Berlin 1887.
1373. Marbe, Inaug.-Dissert. Breslau 1900.
1374. Dillmann, Inaug.-Dissert. Leipzig 1889.
1375. Peltesohn, Centralbl. f. prakt. Augenh. X. p. 46.
1376. Berger, Arch. f. Augenh. XIX. p. 305.
1377. Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7.
1378. Linser, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.
1379. Nonne, Neurol. Centralbl. XXIV. 138.
1380. Margoulis, Neurol. Centralbl. XXV. 410.
1381. E. Mendel, Neurol. Centralbl. XV. 283.
1382. Marburg, Wiener med. Wochenschr. 1908. 618.
1383. Marburg, Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
1384. Koester, Neurol. Centralbl. 1905. 1069.
1385. Koester, Münch. med. Wochenschr. 1902. 336.
1386. Saenger, Neurol. Centralbl. XXIV. 1070.
1387. Westphal, Charité-Annalen. 1893. p. 732.
1388. A. Hildebrand, Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
1389. Hartmann, Münch. med. Wochenschr. 1903. 2254.
1390. v. Halban, Jahresb. f. Psych. u. Neurol. XX. 343.
1391. v. Rad, Jahresb. f. Ophth. 1902. 469.
1392. Hirtz et Lemaire, Revue neurolog. 1905. Nr. 5.
1393. Cantonnet, Recueil. d'ophth. 1907. 378 u. Revue gén. d'ophth. 1907. 473.
1394. v. Dydynski, Neurol. Centralbl. XIX. 298.
1395. Gumpertz, Neurol. Centralbl. XIX. 803.
1396. Strümpell, Neurol. Centralbl. VII. 122.
1397. Lewit, Inaug.-Dissert. Berlin 1906.
1398. Bürstenbinder, Ophth. Klinik. 1900. Nr. 22.
1399. Déjérine, Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1888. p. 331.
1400. Howard, Amer. journ. of med. scienc. 1889. March.
1401. Bloch, Neurol. Centralbl. XVIII. 344.
1402. Pfeifer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXIII. p. 246.
1403. Alzheimer, Allg. Zeitschr. f. Psych. LII.
1404. Westphal, Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 15.
1405. v. Sarbó, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1902. XXIII.
1406. Mann, Allg. med. Centralzeitg. 1902. Nr. 54 u. 55.
1407. Hammer, Jahresb. f. Ophth. 1907. 489.
1408. Buzzard, Brain. 1878. Nr. 2. p. 198.
1409. O. Förster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VIII.
1410. Mott, Arch. of Neurol. of the London county Asylum. II. 1903.
1411. Netleship, Ophth. Hosp. Rep. IX. 2. 168.
1412. Pinters, Inaug.-Dissert. Strassburg 1904.
1413. Nicolai, Charité-Annalen. XXVIII. 1904.
1414. Pershing, Med. News. 1892. March 26.
1415. Hoffmann, Inaug.-Dissert. Berlin 1888.
1416. Gowers, Med. Times and Gaz. I. p. 295 and Lancet I. p. 869 and 1031. 1883.
1417. Charcot, Mouvement méd. Nov. 1872 et Journ. d'ophth. I. 612.
1418. Bernhardt, Virch. Arch. Bd. 84. p. 1.
1419. Spiller, Philad. med. Journ. 1898. Jan. 21.
1420. Kiesselbach, Inaug.-Dissert. Erlangen 1875.
1421. Uhthoff, Beiträge z. Path. d. Sehnerven u. d. Netzhaut. Berlin 1884.
1422. Meirowitz, New York med. Journ. Vol. LXVII. Nr. 77.
1423. Léri, Revue gén. d'ophth. 1904. p. 331.
1424. Westphal, Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 15.

1425. Peltesohn, Centralbl. f. Augenh. X. 75.
1426. Dufour et Gonin, Traité des maladies du Nerf optique. p. 491.
1427. Treitel, Inaug.-Dissert. Königsberg 1875.
1428. Roenne, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1912. Aprilheft p. 452.
1429. Gowers, Lancet. Jan. 1881.
1430. Gabrielides, Arch. d'ophth. 1898. p. 305.
1431. Jocqs, Ophth. Klinik. 1902. Nr. 8.
1432. Zimmermann, Zeitschr. f. Augenh. XIV. p. 362.
1433. Dercum, Journ. of nerv and ment. Dis. 1908. August.
1434. Léri, Thèse de Paris. 1904.
1435. Nonne, Neurolog. Centralbl. 1899. 228 und Berlin. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 15, 16 u. 17.
1436. Oppenheim, Jahresb. f. Ophth. 1886. 299.
1437. Hirschberg, Klinische Beobachtungen in seiner Augenheilanstalt. 1874.
1438. Uhthoff, Weitere Beiträge zur Sehnervenatrophie. p. 8. Berlin.
1439. Doskar, Jahresb. f. Ophth. 1903. 504.
1440. Kahler, Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6.
1441. Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Ophth. XVIII. 101. Fall I.
1442. Work Dodd, Ophth. Review. 1899. p. 86.
1443. Bregmann, Neurol. Centralbl. XXIV. p. 32.
1444. Bregmann, Neurol. Centralbl. XXV. 1149.
1445. Hughlings Jackson, Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 342. 1875.
1446. Noiszewski, Postep okulistyczny 1899. Mai.
1447. Harlan, Ophth. Review. 1896. p. 253.
1448. Wagenmann, Arch. f. Ophth. XL. 4. 256.
1449. Michel, Jahresb. f. Ophth. 1897. 171.
1450. Coppez, Journ. méd. de Bruxelles 1899. Nr. 7.
1451. Moxter, Zeitschr. f. klin. Med. XXIX. p. 334.
1452. Popow, Jahresb. f. Ophth. 1893. 512.
1453. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. p. 469 u. IX. 3. 691
1454. Reichard, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXV.
1455. Krauss, Neurol. Centralbl. 1891. p. 94.
1456. Marie et Léri, Revue neurolog. 1905. Nr. 5.
1457. Spielmeyer, Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLIV. 96.
1458. Uhthoff, Graefe-Saemisch, XI. II. 208. 2. Aufl.
1459. Léri, Nouvell. Iconogr. de la Salpetrière. XVII. Nr. 5.
1460. Roenne, Arch. f. Ophth. LXXII. 481.
1461. Sammelsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 25.
1462. Suckling, Brit. med. Journ. 1882. p. 769.
1463. Schilling, Münch. med. Wochenschr. 1890. 211.
1464. Jendrássik, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LVIII.
1465. Sachs, New York med. Journ. 1894. Jan. 6.
1466. Chartier et Descamps, Nouv. Iconogr. de la Salpetrière 1907. Nr. 1
1467. Fischer, Württemb. med. Correspondenzbl. 1903. Nr. 45.
1468. Kétli, Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 9
1469. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIV. p. 526.
1470. Stock, Jahresb. f. Ophth. 1898. 584.
1471. Schittenhelm, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 1956.
1472. Gumpertz, Neurol. Centralbl. 1900. p. 803.
1473. Nonne, Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 32.
1474. Lewil, Inaug.-Dissert. Berlin 1906.
1475. Homén, Neurol. Centralbl. 1899. p. 439.
1476. Lewal-Picquechef, Thèse de Paris. 1885.

1477. Stavsky, Jahresb. f. Ophth. 1893. 511.
1478. Uhthoff, XVI. Bericht über die Heidelberger ophth. Gesellsch. p. 13.
1479. Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXVIII. 246.
1480. Moeli, VI. Versamml. mitteldeutscher Psych. und Neurol. Separatabdruck. p. 5.
1481. Boedecker, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXIII. 313.
1482. Knapp, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII.
1483. Bunge, Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im opth. Leitungsapparat. Halle. 1884.
1484. Hirschberg, Neurol. Centralbl. II. 32.
1485. Uhthoff, Graefe-Saemisch. XI. p. 191.
1486. Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. XI. 2. 3. 4. p. 363.
1487. Eperon, Rev. méd. de la Suisse romande. 1890. 20. August.
1488. Nonne, Jahresb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrg. 1890.
1489. Nixon, Dublin journ. of med. scienc. Vol. 58. p. 201—207.
1490. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.
1491. Silex, Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 39.
1492. Watermann, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
1493. Ollendorf, Dissert. Breslau. 1877.
1494. Spiller, Jahresb. f. Ophth. 1897. 341.
1495. Lennmalen, Jahresb. f. Ophth. 1897. 341.
1496. Cassierer und Schiff, Jahresb. f. Ophth. 1897. 333.
1497. Egger, Jahresb. f. Ophth. 1898. 587.
1498. Goldzieher, Centralbl. f. prakt. Augenh. 1904. Mai.
1499. Köppen, Monatsschr. f. Unfallh. u. Invalidenwesen. 1908. Nr. 3.
1500. Voigt, Berl. klin. Wochenschr. 1881. p. 565.
1501. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XVIII. 2. 628.
1502. Grasset, Arch. der Neurol. 1886. Nr. 92.
1503. Gowers, Lancet. II. p. 1. 1886.
1504. Babesin, Virchows Arch. f. path. Anat. 76. p. 74.
1505. Renner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 34. p. 451.
1506. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenh. VIII. 469 u. IX. 413. 1879.
1507. Kattwinkel, Arch. f. klin. Med. LXXV. 1 u. 2. p. 37.
1508. C. Mayer, Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1894.
1509. Oppenheim, Neurol. Centralbl. VII. p. 647.
1510. Lorrain, Contribution à l'étude de la paraplegie spasmodique famil. Paris. 1898.
1511. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXII u. XXXIX.
1512. Freud, Neurol. Centralbl. 1893 und Klin. Monatsbl. f. Augenh. XLVII. II. 156.
1513. Lanois und Lemoine, Neurol. Centralbl. XIII. p. 453.
1514. Spiller, Neurol. Centralbl. XX. p. 715.
1515. Münzer, Wien. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 1.
1516. Ballet et Rose, Neurol. Centralbl. XXIV. p. 875.
1517. Redlich, Neurol. Centralbl. XXIV. p. 873.
1518. Schlesinger, Jahresb. f. Ophth. 1897. 331. Fall III.
1519. Ritchie, Jahresb. f. Ophth. 1889. 544.
1520. Bloch, Neurol. Centralbl. XVIII. 344.
1521. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenk. p. 1169. 5. Aufl.
1522. Taylor, Neurol. Centralbl. XXVI. 769.
1523. Neff, Journ. of Insanity. 1895. Januar.
1524. Lennmalm, Jahresb. f. Ophth. 1897. 341.
1525. Bäumlein, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XX.
1526. Cohn, Neurol. Centralbl. XVII. 302. Fall II.
1527. Brown, Neurol. Centralbl. XI. 648.
1528. Dreyer-Dufour, Jahresb. f. Ophth. 1896. 500.

1529. Clarke, Brit. med. Journ. Dec. 8. 1895.
1530. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXII. p. 283.
1531. Rampoldi, Annali di Ottalm. XV. 2—3. p. 116.
1532. Fürstner und Stichlinger, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XVII. I.
1533. Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig u. Wien. Deutike. II. Aufl. 1902.
1534. Oppenheim, Jahresb. f. Ophth. 1893. 513.
1535. Nonne, Neurol. Centralbl. XXVII. 485.
1536. Kolster, Neurol. Centralbl. 1909. 1198.
1537. Birch-Hirschfeld und Koester, Fortschr. der Med. 1908. Nr. 22.
1538. Igersheimer, Arch. f. Ophth. LXXI. 379.
1539. Rosenfeld, Jahresb. f. Ophth. 1909. 410.
1540. Herxheimer, Münch. med. Wochenschr. 1909. p. 1045 u. 1352.
1541. Fehr, Deutsche med. Wochenschr. 1907. 2032.
1542. Paderstein, Berl. klin. Wochenschr. 1909. 1023.
1543. Coppez, Clinique Ophth. 1909. 273.
1544. Beck, Centralbl. f. prakt. Augenh. Mai. 1909.
1545. Terrien, Annal. des maladies vénériennes. 1907. p. 755.
1546. Herford. Charité-Annal. 1908. 440.
1547. Bornemann, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1043.
1548. Faber und Stärke, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1106.
1549. Birch-Hirschfeld und Koester, Arch. f. Ophth. LXXVI. 403.
1550. Iwersen, Jahresb. f. Ophth. 1909. 409.
1551. Ruete, Münch. med. Wochenschr. 1909. 718.
1552. Clark, Ophth. Review. 1910. p. 283.
1553. Wainstein, Westn. Ophth. 1910. p 175.
1554. Jenssen, Dermatolog. Zeitschr. XVII. Heft 4. 1910.
1555. Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenh. XXII. Heft 1.
1556. Bruns und Stölting, Zeitschr. f. Augenh. III. p. 1. 1900.
1557. Rosenfeld, Neurol. Centralbl. 1903. p. 702.
1558. Eduard Müller, Die multiple Sklerose. Jena. Fischer. 1904. p. 70.
1559. Hirschberg, Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 35.
1560. Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin. Hirschwald. 1890.
1561. Schlink, Inaug.-Dissert. Giessen. 1911.
1562. Bannermann, Indian. méd. Gaz. Calcutta. XXVIII. p. 50.
1563. Merz, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1895. p. 55.
1564. Teillais, Recueil d'Ophth. 1907. p. 317.
1565. Lauber, Zeitschr. f. Augenh. XVII. 571.
1566. Henschen, Arch. f. Ophth. LXXVIII. 212.
1567. Antonelli, Annali di Ottalm. XXI. p. 119. 1892.
1568. Gibson, Brit. med. Journ. 1908. Nr. 14.
1569. Kuhnt, Zeitschr. f. Augenh. I. p. 38.
1570. Steffan, Bericht der Heidelb. ophth. Versamml. 1879. p. 90.
1571. Heubner, Charité-Annalen. XXII.
1572. Drumond, The Lancet 1887. Vol. I. Nr. 1. p. 12.
1573. Goldscheider, Charité-Annalen. XV. Jahrg.
1574. E. Remak, Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 14 u. 16.
1575. Loewenfeld, Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 8 u. 16.
1576. Ceni, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXI. p. 809.
1577. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 21.
1578. Sabrazès und Cabannes, ref. von Binswanger. Hysterie. Wien 1904. p. 391.
1579. Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. p. 70.
1580. Alzheimer, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59. p. 706.

1581. Frank, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 14. 1898.
1582. Oglesby, Annal. d'Oculist. T. 64. p. 148.
1583. Köster, Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 18. 1906.
1584. Bruns, Handb. der Nervenkrankh. im Kindesalter. Berlin 1912. p. 385.
1585. Dejerine, Arch. de Phys. norm. pathol. 1888. 3.
1586. M. Benedict, Wiener med. Presse. 1881. I.
1587. Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. Übersetzt von Grube. Bd. I. p. 412.
1588. Dejerine, Neurol. Centralbl. 1890. Soc. Neurol. Juni 1889.
1589. Bayley, New York med Record. L. 29. 1896.
1590. v. Malaisé, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVIII.
1591. Karl Schaffer, Handb. d. Neurol. S. 1040. 2. Bd. 1911.
1592. Martin, These. Bern 1890. Cit. nach Ingelrans. Paris 1897.
1593. Pierre Marie und A. Léri, Soc. de Neurol. de Paris. 14. V. 1909.
1594. Mott, Review of neurol. and psych. June 1903.
1595. Collins, Medical News. Vol. 83. p. 388.
1596. Eisenlohr, Zur Pathol. d. syphil. Erkrankungen der Hinterstränge. Festschr. z. Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. 1888.
1597. Oppenheim, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.
1598. Siemerling, Arch. f. Psych. Bd. 22. H. 1.
1599. Brasch, Neurol. Centralbl. 1891. S. 489.
1600. Ewald, Berlin. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 12.
1601. Nonne, Syphilis u. Nervensystem. 2. Aufl. p. 487.
1602. Uhthoff, Graefe-Saemisch. II. Aufl. Bd. XI. p. 189.
1603. Gilksmann, Inaug.-Dissertation, Freiburg 1908.
1604. Stargardt, XXXVII. Versamml. d. oph. Gesellsch. Heidelberg 1911.
1605. v. Gròsz, cit. bei Schaffer, Handb. d. Neurol. Orvoci Hetilap 1897. p. 1026.
1606. André-Thomas, Revue neurol. 1909.
1607. F. Lesser, Berlin. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
1608. Michel, cit. bei Schaffer, l. c. p. 1027.
1609. Moeli, Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. Dez. 1900.
1610. Holden, Arch. f. Augenh. XXXIX. p. 139. 1899.
1611. Berger, Arch. f. Augenh. XIX. 1889.
1612. Elschnig, Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. II. Bd.
1613. Valentin, cit. bei Schaffer l. c.
1614. Saenger, Neurol. Centralbl. Bd. 15. 1895. S. 1007.
1615. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien. Hölder. S. 727.
1616. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenh.
1617. Krafft-Ebing, Wiener. klin. Wochenschr. 1892.
1618. Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1895.
1619. Hochhaus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1897.
1620. Souques, Revue neurolog. 1895.
1621. Newmark, Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1909.
1622. Strümpell, Arch. f. Psych. Bd. XVII u. deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1893.
1623. Bruns, Neurol. Centralbl. 1896.
1624. Verhoogen und Vandervelde, Journ. de Med. Bruxelles 1894.
1625. Bruns, Handb. der Nervenkrankh. im Kindesalter. Berlin 1912. Karger. p. 406.
1626. Mitchell Clarke und Hey Grover. Brit. med. Journ. 1909.
1627. Röper, Neurolog. Centralbl. Nr. 22. 1912. S. 1456.
1628. Leyden und Goldscheider, Die Erkrank. d. Rückenmarks. S. 657.

Alphabetisches Sachregister.

A.

Abduzens: Parese bei Jodoformvergiftung 366.

Abduzenslähmung: bei Polyneuritis 360;
bei Bleivergiftung 383, 384;
bei basaler gummöser Meningitis 18;
bei Tuberkulose 24;
bei multipler Sklerose 456.

Adaptationsstörungen: bei progressiver Sehnervenatrophie 567.

Adenoide Wucherungen mit Polyneuritis und Neuritis optici 354.

Akkommodationsbeschränkung: bei Neuritis optici 367;
bei Diabetes mellitus 367.

Akromegalie: bei Hypophysistumoren mit bitemporaler Hemianopsie 502;
ohne bitemporale Hemianopsie 506;
mit Menstruationsstörungen 505.

Aktinomykose mit Neuritis optici 333.

Akute Exantheme: mit Neuritis optici 303.

Akute Myelitis: mit Neuritis optici 343;
mit Stauungspapille 347.

Akute Bulbärparalyse und Sehnervenatrophie 597.

Alkoholamblyopie 87: der Prozentsatz derselben unter den Augenkrankheiten 88;
das Geschlecht bei derselben 88;
das Alter der Kranken 89;
der Beruf der Kranken 90;
das Krankheitsbild 90;
Form des Gesichtsfelddefektes 91;
der ophthalmoskopische Befund bei derselben 97;
der mikroskopische Befund bei derselben 99, 109;

Alkoholamblyopie:
Verhalten der Netzhaut bei derselben 107;
Verhalten der Opticusscheiden bei derselben 108;
Wesen der Krankheit 109;
die Diagnose derselben 117
Differentialdiagnose von Lues 118; von hereditärer Neuritis optici 121
Verhalten der Pupillen bei derselben 122;
Augenmuskellähmungen bei derselben 122;
Verlauf der Krankheit 123;
progressive Sehnervenatrophie bei derderselben 123;
Lage des Degenerationsmaximums bei selben 105;
und hereditäre Neuritis 164;
als Systemdegeneration 110;
als interstitielle Neuritis 109, 115;
als parenchymatöse Neuritis 109;
Gefäßveränderungen als Ursache des Prozesses 113;
Ätiologie derselben 115.

Alkoholintoxikation: akute 362; mit Neuritis optici und Polyneuritis 355.

Amaurose: doppelseitige bei Erysipelas faciei 314;
bei Landryscher Paralyse 353;
bei Orbitalphlegmone 321;
bei Polyneuritis 360;
bei akuter Alkoholvergiftung 363;
nach Furunkulose des Nackens mit Meningitis 5;
hysterische, Differentialdiagnose von Neuritis axialis acuta 36, 83;
doppelseitige bei Erysipelas faciei 314.

Amaurotische Form der Tabes (Benedikt) 573.

Amblyopia: ex abusu, siehe Alkoholamblyopie;
amaurotica bei Tabes 572.
Amyotrophische Lateralsklerose 593.
Anchylostoma duodenalis und Neuritis optici 372;
und Neuritis axialis chronica 129.
Angina follicularis: mit Neuritis axialis acuta 43, 59.
Anilinvergiftung: mit Neuritis optici 387;
mit Neuritis axialis chronica 135.
Arachnitis: der Opticuscheide 10, 11;
tuberculosa der Sehnerven 10, 11.
Arsacetinvergiftung und Sehnervenatrophie 601.
Arsenikvergiftung: mit Neuritis optici 365;
mit Neuritis axialis 65, 127.
Arteriosklerose: mit Atrophia nervi optici 487;
mit nasalen Gesichtsfelddefekten 495;
mit temporalen Gesichtsfelddefekten 497;
mit Einschnürung der Sehnerven durch Gefässe 497.
Aszendierende Atrophie im Opticus 478;
bei familiärer amaurotischer Idiotie 478;
bei Maculaerkrankungen 478;
bei Intoxikationen 478.
Aszendierende Neuritis optici und Perineuritis: 21.
Atoxylvergiftung; und Sehnervenatrophie 599.
Atrophie des Sehnerven: Allgemeines über dieselbe 475;
bei Arteriosklerose 487;
nach Glaukom 477;
neuritische der Papille 477;
gelbe oder retinale der Papille 477;
bei Orbitalphlegmone 322;
bei multipler Sklerose 399, 403, 401;
partielle bei multipler Sklerose 401;
bei Meningitis basilaris gummosa 250;
bei Tumoren des Sehnervs 483;
bei Querschüssen durch die Orbita 483;
bei Verletzung der Orbita durch stumpfspitze oder scharfspitze Gegenstände 483;
bei Affektionen der Orbita 484;
bei Läsionen des Opticus in der Gegend des Canalis opticus 484;
Atrophie der Sehnerven:
bei Krankheitsherden im intrakraniellen Verlaufe der Sehnerven 486;
aszendierende 478;
lakunäre 479;
bei ischämischer Degeneration 480;
deszendierende 480;
durch Kompression eines intrakraniell sitzenden Tumors 499;
genuine 515;
als alleiniges Initialsymptom bei Tabes 529;
partielle bei Tabes 557;
Bedeutung derselben für das Krankheitsbild der Tabes 572;
progressive p. 518;
bei Friedreichscher Krankheit 594;
bei hereditärer Ataxie 594;
bei Syringomyelie 597;
nach gewissen Intoxikationen 598;
nach Atoxylvergiftung 599;
nach Arsacetinvergiftung 601;
nach Kontinuitätstrennungen im Opticusstamm 602;
und progressive amyotrophische Bulbärparalyse 597;
und Myasthenia gravis pseudoparalytica 597;
und akute Bulbärparalyse 597;
und spinale Muskelatrophie 598;
und Pseudobulbärparalyse 598;
bei amyotrophischer Lateralsklerose 593.
Augenmuskellähmungen: bei multipler Sklerose 455, 469;
bei Hysterie 469;
bei Bleivergiftung 383, 384.

B.

Babinskisches Phänomen: bei multipler Sklerose 468.
Basilarmeningitis: mit deszendierender Neuritis 12, 13, 15.
Bauchreflex: Fehlen desselben bei multipler Sklerose 468.
Benzinvergiftung: mit Neuritis optici 387;
mit Neuritis axialis 135.
Beriberi: mit Neuritis optici 334;
mit Neuritis axialis 44, 59.
Bitemporale Hemianopsie 505, 506.

Blaues Licht: besondere Reizbarkeit desselben bei tabischer Sehnervenatrophie 569.
Bleivergiftung: mit Neuritis axialis 127; mit Polyneuritis und Neuritis optici 356, 357; mit Stauungspapille 359; chronische mit Neuritis interstitialis peripherica 207; ophthalm. Befund bei derselben 210; mit Neuritis optici 377; mit Augenmuskellähmungen 383, 384.
Blendungserscheinungen: bei progressiver Sehnervatrophie 569.
Blicklähmung: bei multipler Sklerose 456.
Blutsverwandtschaft bei hereditärer Neuritis 161.

C.

Centrales Skotom: bei multipler Sklerose 423, 424; bei Polyneuritis 360; bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 363; bei Neuritis axialis acuta 38, 42; bei Neuritis axialis chronica 91.
Centralgefässe: luetische Veränderungen in der Gegend des Eintritts derselben 284.
Chiasma: Druck auf dasselbe durch Hydrocephalus internus 507; Druckatrophie durch Tumoren der Hypophysis 502; Tumoren in der Gegend desselben 507; Erkrankung bei Meningitis gummosa 18, 23, 239; tuberkulöse Meningitis 16.
Chininvergiftung: mit Neuritis optici 376; mit Neuritis axialis acuta 44, 63.
Chlorose mit Neuritis optici 376.
Chlorschwefelvergiftung mit Neuritis axialis chronica 127.
Chorea mit Neuritis optici 341.
Combinierte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge mit Neuritis optici 294.
Complizierte hereditäre familiäre Opticusatrophie des Kindesalters (Behr) 170.
Convergenzlähmung bei multipler Sklerose 456.
Corpus geniculatum externum: Erkrankung desselben mit deszend. Atrophie 510.

D.

Datura Stramoniumvergiftung: mit Neuritis axial. chronica 124; mit Neuritis optici 366.
Descendierende Atrophie: im Opticusstamme 481; beim Sitze des Krankheitsherdes in der Orbita 483; bei Läsionen des Opticus in der Gegend des Canalis opticus 484; bis in die Papillen bei Erkrankung eines Tractus opticus 509; nach Erkrankung der Sehstrahlungen 510 bei Porencephalie 510; bei Arteriosklerose der Carotis interna und A. ophthalmica 487; bei Erkrankung eines Corpus geniculatum externum 510; weiter rückwärts, neben Stauungspapille 507.
Deszendierende Neuritis optici 10; bei Neuritis interstitialis peripherica 212; bei tuberkulöser Meningitis 14, 16, 299.
Diabetes mellitus: mit Neuritis optici 367; und Polyneuritis 558; mit Akkommodationsbeschränkung 367; bei Schädeltrauma 369; mit Neuritis axialis chronica 130; mit Neuritis interstitialis peripherica 211; mit Neuritis axialis acuta 335.
Druckatrophie des N. opticus durch einen Tumor 499.

E.

Einschnürung des Sehnerven durch veränderte Gefässe bei Arteriosklerose 498.
Einfache Atrophie der Papille 477.
Eiterige Meningitis mit Neuritis interstitialis peripherica 216.
Empyem der Nebenhöhlen: mit Neuritis optici 325; mit Orbitalphlegmone und Neuritis optici 316; der Oberkieferhöhle mit Neuritis optici 327; der Siebbeinhöhle mit Neuritis optici 328; der Siebbein- und Keilbeinhöhle mit Neuritis optici 328; der Siebbein- und Stirnhöhle mit Neuritis optici 329;

Empyem der Nebenhöhlen:
der Stirnhöhle mit Neuritis optici 329;
der Keilbeinhöhle mit Neuritis optici 330;
aller Nebenhöhlen 331.
Encephalitis haemorrhagica: mit Neuritis optici 342;
mit Neuritis axialis acuta 342.
Endothelwucherungen in den Opticusscheiden 19 u. 20.
Enteritis mit Neuritis optici 341.
Ependymitis granulosa bei Lues 12.
Erblichkeit bei hereditärer Neuritis 168.
Erblindung: siehe Amaurose.
Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes: bei progressiver Sehnervenatrophie 570.
Erholungsreaktion der Pupille: bei progressiver Sehnervenatrophie 572.
Erysipelas faciei: mit Neuritis optici 310;
mit doppelseitiger Erblindung 314;
mit Neuritis axialis acuta 43, 44, 54.
Exantheme acute mit Neuritis optici 303.

F.

Farbenblindheit, totale: bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 364.
Farbiges Sehen: bei Tabes 565.
Fazialislähmung: bei Polyneuritis 360, 361;
bei basaler gummöser Meningitis 18.
Filix mas-Vergiftung: mit Neuritis axialis acuta 43, 45, 65.
Flecktyphus: mit Neuritis optici 308.
Fleischvergiftung: mit Neuritis interstitialis peripherica 212;
mit Neuritis optici 385.
Friedreichsche Krankheit: und Sehnervenatrophie 595.
und Neuritis optici 595.

G.

Ganglienzellenschicht der Netzhaut: Schwund derselben bei progressiver Sehnervenatrophie 578, 579.
Gastritis: mit Neuritis optici und Polyneuritis 358.
Gelbe Atrophie der Papille 477.
Gelbes Fieber mit Neuritis optici 310.
Gelenkrheumatismus: mit Neuritis interstitialis peripherica 205;
Gelenkrheumatismus:
mit Neuritis optici und Polyneuritis 354, 355;
mit Neuritis optici 341.
Genuine Opticusatrophie 515.
Gerliersche Krankheit: mit Neuritis optici 341.
Gesichtshalluzinationen bei Tabes 565, 566.
Gicht mit Neuritis optici 369.
Gonorrhoe: mit Neuritis optici 341;
mit Polyneuritis und Neuritis optici 354;
mit Neuritis interstitialis peripherica 205.
Gravidität: mit Neuritis axialis acuta 43, 44, 60;
mit Neuritis optici 372;
mit Polyneuritis und Neuritis optici 358

H.

Haemorrhagische Encephalitis mit Neuritis optici 342.
Halluzinationen des Gesichts bei Tabes 565, 566.
Hautverbrennung: mit Neuritis optici 372;
mit Neuritis axialis acuta 44, 61.
Hemianopsie, bitemporale: bei Meningitis gummuosa 13;
bei Tumor der Basis 505;
bei Schädelverletzung 505;
bei Tabes 553;
bei Hypophysistumor u. Akromegalie 502;
bei multipler Sklerose 429.
Hemianopsie, homonyme: bei multipler Sklerose 426;
bei Tractuserkrankung 509;
bei Erkrankung des Corp. genic.-extern. 510;
bei Tabes 557;
mit Okulomotoriuslähmung 4.
Hemianopsia nasalis: bei Arteriosklerose 495.
Hereditäre Ataxie: und Sehnervenatrophie 594.
Hereditäre Lues: mit Meningitis basilaris gummosa 252.
Hereditäre familiäre Opticusatrophie (Behr) 170, 596.
Hereditäre Neuritis optici 135;
die progressive Periode des Leidens 145;
das Gesichtsfeld bei derselben 146;
der ophthalmoskopische Befund bei derselben 155;
begleitende Symptome bei derselben 157;
die Erblichkeit bei derselben 159;

Hereditäre Neuritis optici:
direkte Vererbung bei derselben 160;
Ringskotom bei derselben 161;
Blutsverwandschaft bei derselben 161;
Differentialdiagnose von Intoxikationsamblyopie 161;
Differentialdiagnose von Neuritis axialis 164;
erbliche Disposition zu derselben 168;
Differentialdiagnose von Lues 169;
bei Turmschädel 170;
mit lebenslänglicher Rente 170;
Verlauf und Prognose 171;
Heilung derselben 172;
Besserung derselben 172;
Lebensalter, in welchem dieselbe zur Entwickelung kommt 136;
familiärer Charakter des Leidens 138;
das Geschlecht 139;
Einsetzen der Krankheit 140;
Photopsien bei derselben 143;
Doppelseitigkeit des Leidens 144.
Heroinvergiftung: mit Neuritis axialis acuta 44, 65.
Herpes zoster: mit Neuritis optici 340.
Homonyme Hemianopsie: bei Tractus opticus-Erkrankung 509;
neben Neuritis interstitialis peripherica 193;
bei multipler Sklerose 426;
kompliziert durch Neuritis optici 4.
Hydrocephalus internus: mit Druck auf das Chiasma 507.
Hyperämie der Papille: bei multipler Sklerose 392;
bei Orbitalphlegmone 323;
bei Meningitis tuberculosa 221.
Hypophysistumor: und Druckatrophie des Chiasmas 502;
und Druckatrophie der Nn. optici 502;
ohne Akromegalie und ohne bitemporale Hemianopsie 506.
Hysterie: und multiple Sklerose 467;
Differentialdiagnose von Neuritis interstitialis peripherica 261;
mit Augenmuskellähmungen 469;
Differentialdiagnose von multipler Sklerose 467;
mit Nystagmus 469;
Ptosis bei derselben 469;
Differentialdiagnose von Neuritis axialis acuta 83.

I und J.

Infektionen: mit Neuritis optici und Polyneuritis 353.
Influenza: mit Neuritis optici und Polyneuritis 354;
mit Neuritis optici 336;
mit Neuritis axialis acuta 43, 44, 45, 56.
Insektenstich: mit Neuritis optici 340.
Intermittens: mit Neuritis axialis acuta 45, 59.
Intoxikationen: mit Neuritis optici 362;
mit Neuritis optici und Polyneuritis 355;
mit Neuritis interstitialis peripherica 207;
mit Neuritis axialis acuta 60;
mit Neuritis axialis chronica 123.
Jodoformvergiftung: mit Neuritis optici 365;
mit Abduzensparese 366;
mit Ptosis 366;
mit Nystagmus 366;
mit Neuritis interstitialis peripherica 211;
mit Neuritis axialis acuta 44, 45, 46, 63.
Joduretvergiftung: mit Neuritis optici 366;
mit Neuritis axialis acuta 44.
Juvenile Tabes: siehe Tabes infantum.

K.

Kaffeevergiftung: mit Neuritis optici 366.
Karies der Orbitalwände: mit Neuritis optici 318.
Karzinom: mit Neuritis optici und Polyneuritis 357;
mit Neuritis optici 370.
Karzinomzellen: freie in den Opticusscheiden 20.
Keilbeinhöhlenempyem: mit Neuritis optici 318, 330.
Keratitis neuroparalytica bei basilarer gummöser Meningitis 18.
Keuchhusten mit Neuritis optici 340.
Kohlenoxydgasvergiftung: mit Neuritis axialis acuta 61.
Kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge 591.

L.

Laktation: mit Neuritis optici und Polyneuritis 358.
Laktationsperiode: mit Neuritis optici 375.

Lakunäre Opticusatrophie 479.
Landrysche Paralyse 353: mit Neuritis optici 474.
Leptomeningitis: simplex mit Neuritis interstitialis peripherica 212;
eiterige mit deszendierender Neuritis 12, 16;
der Opticusscheide 10, 11, 12.
Lues: siehe Syphilis.
Lyssa: mit Neuritis optici 341.

M.

Magenkarzinom: mit Neuritis axalis acuta 43, 44, 45, 66.
Malaria: mit Neuritis optici 308.
Markhaltige Sehnervenfasern in der Netzhaut: Schwund derselben bei progressiver Sehnervenatrophie 577.
Masern: mit Neuritis optici 308;
mit Neuritis interstitialis peripherica 204.
Meningitis: mit Neuritis interstitialis peripherica 212, 227.
Meningitis basilaris gummosa: mit Neuritis interstitialis peripherica 227;
Erblindung bei derselben 241, 255;
Augenspiegelbefund bei derselben 243;
Stauungspapille bei derselben 246;
Verhalten derselben in der Orbita 231;
Verdickung der Pialscheiden bei derselben 232;
konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei derselben 235;
Miterkrankung des Chiasma bei derselben 239;
Schwankungen im Bereiche des Sehvermögens bei derselben 257:
mit deszendierender Neuritis optici 12, 18, 19;
bei hereditärer Lues 252.
Meningitis cerebrospinalis epidemica: mit Neuritis axialis acuta 44, 59;
mit Neuritis interstitialis peripherica 216.
Meningitis, eiterige: mit Neuritis interstitialis peripherica 216.
Meningitis tuberculosa 16;
mit Neuritis interstitialis peripherica 220.
Augenspiegelbefund bei derselben 301;
mit Neuritis optici 299, 300;
mit Perineuritis und Neuritis descendens 14.
Meningitisformen: bei Neuritis optici 361.
Menstruationsstörungen: bei Akromegalie 505.
Metastasen: im Opticusstamme 27.
Methylalkoholvergiftung: mit Neuritis acuta 43, 44, 45, 62.
mit Neuritis interstitialis peripherica 210;
mit Neuritis optici 385.
Morphiumvergiftung 385;
mit Neuritis axialis acuta 44, 65.
Multiple Sklerose: Differentialdiagnose von Neuritis axialis acuta 461, 465;
Differentialdiagnose von Hysterie 467;
Differentialdiagnose von Lues cerebrospinalis 470;
Differentialdiagnose von Tabes 472;
Differentialdiagnose von Tumor cerebri 472;
Differentialdiagnose von Myelitis 473;
Differentialdiagnose von Lues cerebrospinalis 471;
Babinskisches Phänomen bei derselben 468;
Fehlen des Bauchreflexes bei derselben 468;
Ptosis bei derselben 466;
mit Augenmuskellähmungen 469;
Pupillenstörungen bei derselben 457;
Nystagmus bei derselben 457;
partielle Atrophie der Papille bei derselben 401;
ophthalmoskopischer Befund bei derselben 402;
Missverhältnisse zwischen dem ophthalmoskopischen und pathologisch anatomischen Befunde 405;
plötzliches Einsetzen der Sehstörung bei derselben 408;
plötzliche einseitige und doppelseitige Erblindung bei derselben 409, 410;
plötzliches Auftreten einer wechselseitigen Sehstörung 412;
allmähliches Einsetzen der Sehstörung bei derselben 413;
die Sehstörung als Initialerscheinung bei derselben 416;
Unterschied von der Neuritis axialis acuta 398, 417;
das zeitliche Auftreten der Sehstörungen 418;

Multiple Sklerose:
Missverhältnis zwischen Sehstörung und Gesichtsfelddefekt 421:
das centrale Skotom bei derselben 422;
mit Neuritis optici 389, 392, 398;
mit Hyperämie der Papille 392;
mit Stauungspapille 395;
Initialerscheinungen bei derselben 398;
mit Neuritis a ialis acuta 398;
normaler Augenspiegelbefund bei Sehstörungen 391, 398;
mit neuritischer Atrophie 396;
mit einfacher Atrophie der Papille 399, 400;
Hemianopsie bei derselben 426, 429;
mit Ringskotom 431;
mit konz. Gesichtsfeldeinschränkung 432;
mit Störungen des Farbensinns 433, 434;
Rezidive der Sehstörung 436;
Schwankungen in der Intensität der Sehstörungen 436, 437;
Missverhältnis zwischen dem ophth. Befunde und der Sehstörung 442;
mikroskopischer Befund bei derselben 444;
mit Augenmuskellähmungen 455.

Mumps: mit Neuritis axialis acuta 44, 57;
mit Neuritis optici 339.

Myasthenia gravis pseudoparalytica und Sehnervenatrophie 597.

Myelitis acuta: Differentialdiagnose von multipler Sklerose 473;
mit Neuritis axialis acuta 44, 45, 57;
mit Neuritis interstitialis peripherica 205;
Syphilis als Ursache derselben 352;
Tuberkulose als Ursache derselben 352;
Schwankungen im Zustande des Sehvermögens 350;
Differentialdiagnose von Meningitis basilaris gummosa 352;
mit Neuritis optici 343;
mit Stauungspapille 347;
und multiple Sklerose 473;
mit Neuritis transversa totalis 267;
mikroskopischer Befund 272;
Ähnlichkeit mit der Neuritis axialis 273, 276;
Amaurose bei derselben 273;
ophthalmoskopischer Befund bei derselben 275;
Einfluss des Geschlechts 276;
Ursache derselben 277.

Myelitis acuta disseminata: Differentialdiagnose von multipler Sklerose 473.

Myxödem mit Neuritis optici 376.

N.

Nasale Hemianopsie: bei Arteriosklerose 492, 495, 497.

Nebenhöhlenerkrankung 331: mit Neuritis axialis acuta 43, 45, 55.
mit sekundärer Neuritis optici 25.

Nebelsehen bei progressiver Sehnervenatrophie: bei Tabes 568.

Nervus opticus: Tuberkulose desselben 24.

Neuritis ascendens 21: nach Orbitalphlegmone 22;
nach Hornhautulcus 21.

Neuritis axialis acuta 31;
Beginn der Krankheit 33;
Photopsien bei derselben 34;
Orbitalschmerzen bei derselben 35;
Erblindung bei derselben 36;
Auftreten des centralen Skotoms bei derselben 38;
mit Sektionsbefund 39;
mit ringförmigem Gesichtsfeldrest 41;
absolute centrale Skotome bei derselben 41;
die einseitigen absoluten centralen Skotome bei derselben 43;
ohne erkennbares ätiologisches Moment 46;
doppelseitige absolute Skotome 44;
einseitige centrale Farbenskotome 44, 45;
doppelseitige centrale Farbenskotome 45;
paracentrale Skotome 46;
bei Syphilis 48;
bei Tuberkulose 52;
bei Typhus 54;
bei Erysipelas 54;
bei Erkrankung der Nebenhöhlen 55;
bei Influenza 56;
bei Mumps 57;
bei akuter Myelitis 57;
bei Tabes 287;
bei Taboparalyse 287;
Verwechselung mit multipler Sklerose 398, 417.
bei Pneumonie 58;
bei Angina follicularis 59;
bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 59;
bei Intermittens 59;

Neuritis axialis acuta:
bei Beriberi 59;
bei Varizellen 59;
bei Encephalitis haemorrhagica 59;
bei Schutzpockenimpfung 60;
bei Röteln 60;
bei Gravidität 60;
bei Nierenerkrankung 61;
bei Hautverbrennung 61;
bei Kohlenoxydvergiftung 61;
bei Methylalkoholvergiftung 62;
bei Chininvergiftung 63;
bei Salizylsäurevergiftung 63;
bei Jodoformvergiftung 63;
bei Filix masvergiftung 65;
bei Arsenikvergiftung 65;
bei Morphium- und Heroinvergiftung;
Verlauf derselben 65;
mikroskopischer Befund 66, 69, 85;
gleichzeitig mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung 67;
gleichzeitig mit partieller Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie 67, 69, 71;
die alternierende Form 72;
die rezidivierende Form 76;
Einfluss des Alters und Geschlechts auf das Auftreten derselben 77;
Augenspiegelbefund bei derselben 78.
Prognose derselben 80;
Differentialdiagnose derselben 82;
von Hysterie 83;
von multipler Sklerose 83, 398, 417, 461, 465;
von hereditärer Neuritis optici 84.
Neuritis axialis chronica 87;
bei Tee- und Kaffevergiftung 124;
bei Datura Stramonium-Vergiftung 124;
bei Opium- und Morphiumvergiftung 124;
bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 124;
bei Arsenikvergiftung 127;
bei Schwefelwasserstoff- u. Chlorschwefelvergiftung 127;
bei Bleivergiftung 127;
bei Anchylostoma duodenalis 129;
bei Diabetes 130;
bei Nitrobenzolvergiftung 135;
bei Thyreoidinvergiftung 135;
bei Anilinvergiftung 135;
bei Benzinvergiftung 135;
der ophthalmoskopische Befund bei derselben 97;
die pathologischen Veränderungen bei derselben 99;
Neuritis axialis chronica:
Verlauf des papillomakulären Bündels 99;
Verlauf des gekreuzten und nicht gekreuzten Faserbestandteiles derselben 104;
Differentialdiagnose von der progressiven Sehnervenatrophie 112, 123;
Gefässveränderungen bei derselben 113;
Diagnose derselben 117;
Differentialdiagnose von Lues 118;
begleitende Symptome 120;
Pseudotabes alcoholica 122;
Differentialdiagnose von hereditärer Neuritis 164.
Neuritis descendens 10;
bei Meningitiden 212.
Neuritis interstitialis peripherica:
die Diagnose derselben 258;
bei den Intoxikationen 207;
bei chronischer Bleivergiftung 207;
bei Methylalkoholvergiftung 210;
bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 211;
bei Jodoformvergiftung 211;
bei Diabetes 211;
bei Fleischvergiftung 212;
deszendierende Form derselben 212;
bei Leptomeningitis simplex 212;
bei Meningitis cerebrospinalis epidemica 215;
bei eiteriger Meningitis 216;
bei Pachymeningitis 220;
bei tuberkulöser Meningitis 220;
mikroskopischer Befund 224;
chronische Form 226;
bei Meningitis gummosa basilaris 227;
Gesichtsfeld bei derselben 174, 193;
bei Fällen mit Lues 175—193;
Entzündung in der ganzen Circumferenz des Opticusstammes 186;
Entzündung in einem Teile der Circumferenz 186;
Vergleich der Gesichtsfelder mit dem pathologischen Befunde und dem Verhalten der Sehschärfe 189;
Einschränkung der Farbengrenzen bei derselben 190;
Hinzutreten von homonymer Hemianopsie zur Neurit. interst. periph. 193;
der Augenspiegelbefund bei derselben 196;
Pathogenese derselben und mikroskopischer Befund 196;
Fälle ohne erkennbares ätiologisches Moment 198;

Neuritis interstitialis peripherica:
bei den Infektionen 199;
bei Lues 199: die einfache nicht gummöse Form 199;
nach Masern 204;
nach Diphtheritis 205;
nach Influenza 205;
nach Myelitis 205;
nach Gelenkrheumatismus 205;
nach Gonorrhoe 205;
bei Orbitalphlegmone und Nebenhöhlenerkrankung 206;
bei Typhus 207;
Erkrankung eines Teiles der Circumferenz des Opticusstammes 241;
ex lue als Komplikation bei Tabes 291;
bei orbitaler Tuberkulose 297;
Differentialdiagnose von Hysterie 261.
Neuritis optici: im Puerperium 332:
bei Aktinomykose 333;
bei Tetanus 333;
bei Beriberi 334;
bei Diphtheritis 334;
bei Influenza 336;
bei Mumps 339;
bei Herpes zoster 340;
und Friedreichsche Krankheit 595;
nach Insektenstich 340;
nach Ozäna 340;
nach Pneumonie 340;
nach Peliosis rheumatica 340;
nach Keuchhusten 340;
nach Enteritis 341;
nach Gonorrhoe 341;
bei akutem Gelenkrheumatismus 341;
bei Chorea 341;
bei Gerlierscher Krankheit 341;
bei Lyssa 341;
bei hämorrhagischer Encephalitis 342;
bei der akuten Myelitis 343;
bei Tuberkulose 294;
bei tuberkulöser Meningitis 298;
bei Lepra 302;
bei Masern 303;
bei den akuten Exanthemen 303;
bei Scharlach 304;
bei Variola 305;
bei Typhus 305;
bei Paratyphus 307;
bei Flecktyphus 308;
bei Typhus recurrens 308;
bei Malaria 308;
bei gelbem Fieber 310;
Neuritis optici:
durch Orbitalphlegmone 310;
aus anderen Ursachen 315;
bei Erysipelas 310;
bei Erkrankung der Nebenhöhlen 316;
Orbitalphlegmone bei Eiterung der Tränensäcke 318;
Orbitalphlegmone bei Erkrankung der Nebenhöhlen 316;
bei Joduret- und Thiuretvergiftung 366;
bei Datura Stramonium-Vergiftung 366;
bei Tee- und Kaffeevergiftung 366;
bei Diabetes mellitus 367;
bei Gicht 369;
bei Methylalkoholvergiftung 385;
bei Nitrobenzolvergiftung 387;
bei Thyreoidinvergiftung 387;
bei Anilinvergiftung 387;
bei Benzinvergiftung 387;
bei Schwefelkohlenstoffvergiftung 363;
bei Arsenikvergiftung 365;
bei Jodoformvergiftung 365;
bei Bleivergiftung 377;
bei Fleischvergiftung 385;
bei Opiumvergiftung 385;
bei Carcinom 370;
bei Anchylostoma duodenalis 372;
bei Hautverbrennung 372;
bei Schwangerschaft 372;
bei Chlorose 376;
in der Laktationsperiode 375;
transversa totalis 267;
bei Polyneuritis 353;
deszendierende 10;
bei Perineuritis 13;
bei den Meningitiden 361;
bei Arsenikvergiftung 365;
bei Jodoformvergiftung 365;
bei Landryscher Paralyse 474;
bei Lateralsklerose 294;
bei kombinierter Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge 294;
Verhalten der Pupille bei derselben 6;
Prognose derselben im allgemeinen 7;
Wesen derselben 9;
als selbständige Krankheit 9;
sympathische 26;
Einteilung derselben in verschiedene Grundformen 28;
bei Syringomyelie 388;
bei der multiplen Sklerose 389;
bei Myxödem 376;
bei Chininvergiftung 376;

Neuritis optici:
bei Salizylvergiftung 377;
Ätiologie derselben 277;
bei den Infektionen 279;
bei Syphilis 281;
bei hereditärer Lues 283;
funktionelle Störungen bei derselben 3;
mit Photopsien 3;
Ausfallserscheinungen bei derselben 3;
Gesichtsfelddefekte bei derselben 4;
sekundäre 22;
bei akuter Myelitis 268;
Neuritische Atrophie der Papille 477:
bei multipler Sklerose 396;
mit normalem Gesichtsfeld 8;
bei Meningitis basilaris gummosa 249;
mit normaler Sehschärfe 8.
Neuroglia: Verhalten derselben bei der progressiven Sehnervenatrophie 581.
Nierenerkrankung: mit Neuritis axialis acuta 44, 61.
Nitrobenzolvergiftung: mit Neuritis optici 387;
mit Neuritis axialis chronica 135.
Nystagmus: bei multipler Sklerose 457;
bei Jodoformvergiftung 336;
bei Hysterie 469.

O.

Oberkieferhöhle: mit Empyem und Neuritis optici 317, 327.
Okulomotoriuslähmung: bei Syphilis des Centralnervensystems 19;
bei Tuberkulose 24;
mit Hemianopsie 4;
bei Syphilis 8;
bei Meningitis 12;
bei Polyneuritis 360, 361;
bei Bleivergiftung 384;
bei multipler Sklerose 456.
Ophthalmoplegia exterior: bei multipler Sklerose 457.
Opium- und Morphiumvergiftung: mit Neuritis axialis chronica 124;
mit Neuritis optici 385.
Opticussatrophie: siehe Atrophie der Sehnerven.
Opticusscheiden: verschiedene Entzündungen derselben 10;
Tuberkulose derselben 24;
Endothelwucherungen in denselben 19, 20;
Opticusscheiden:
freie Karzinomzellen in denselben 20.
Opticusstamm: atrophische Zustände in demselben 475.
Orbitalschmerzen: im Beginne der Neuritis axialis acuta 35;
bei der hereditären Neuritis optici 142;
bei Influenza-Neuritis 337;
bei der akuten Myelitis 344;
bei der multiplen Sklerose 462.
Orbitalphlegmone: bei Karies der Orbitalwände mit Neuritis optici 318;
mit Neuritis optici nach infizierten Wunden 320;
nach akuten Infektionskrankheiten 320;
mit Neuritis interstitialis peripherica 206;
mit Nebenhöhlenerkrankung 206;
mit Erkrankung der Netzhautgefässe 323;
mit Amaurose 321;
mit Atrophie der Papille 322;
mit Hyperämie der Papille 323.
Ozäna: mit Neuritis optici 340.

P.

Pachymeningitis: mit Neuritis interstitialis peripherica 220;
interna der Duralscheide des Opticus 10.
Papilla nervi optici: Atrophie derselben bei Orbitalphlegmone 322;
die atrophischen Zustände derselben 475;
Hyperämie derselben bei Orbitalphlegmone 323;
Abblassung derselben 475;
neuritische Atrophie derselben 477;
gelbe oder retinale Atrophie derselben 477;
einfache Atrophie derselben 477;
tellerförmige Exkavation derselben 477;
Hyperämie derselben bei Meningitis tuberculosa 221.
Papillomakuläres Bündel: Verlauf des gekreuzten und ungekreuzten Faserbestandteiles 102;
Lage des Degenerationsmaximums bei der Alkoholamblyopie 105.
Paracentrales Skotom 46.
Paralyse: Neuritis optici bei derselben 287;
Neuritis axialis acuta bei derselben 287.
Paratyphus mit Neuritis optici 307.
Partielle Opticusatrophie: bei Tabes 557.
Peliosis rheumatica mit Neuritis optici 340.

Perineuritis 10: bei Meningitis tuberculosa 14, 223;
bei Pachymeningitis, Arachnitis und Leptomeningitis 10, 11;
und Neuritis interstitialis peripherica 173.
Periostitis der Keilbeinspalte und des Canalis opticus 485.
Photopsien: bei Neuritis axialis acuta 34; bei Tabes 565.
Pneumonie: mit Neuritis optici 340; mit Neuritis axialis acuta 44, 58.
Polyneuritis: mit Neuritis optici 353;
ohne nachweisbares ätiologisches Moment 354;
bei Gonorrhoe 354;
bei Lues 354;
nach Influenza 354;
bei adenoiden Wucherungen 354;
nach Erkältung 354;
bei Alkoholvergiftung 355;
bei Bleivergiftung 356;
bei Brustkrebs 357;
bei Diabetes 357;
bei Gelenkrheumatismus 355;
bei Gastritis 358;
bei Schwangerschaft und Wochenbett 358;
bei Infektionen 353;
bei Intoxikationen 355;
mit Abduzenslähmung 360;
mit Pupillenstarre 360;
mit Fazialislähmung 360, 361;
mit Okulomotoriuslähmung 360, 361;
Rezidive der Sehstörung 360;
mit Amaurose 360;
mit centralem Skotom 360.
Porencephalie: und deszendierende Atrophie in den optischen Bahnen 510.
Progressive amyotrophische Bulbärparalyse: u. Sehnervenatrophie 597.
Progressive Sehnervenatrophie 518;
Häufigkeit des Vorkommens 519;
Entwickelung derselben 526;
Amblyopia amaurotica bei derselben 572;
Einwirkung auf den Verlauf der Tabes 573;
mit Gesichtshalluzinationen bei Tabes 565;
Nebligsehen bei derselben 568;
Blendungserscheinungen bei derselben 569;
Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes bei derselben 570;
Progressive Sehnervenatrophie:
Lebensalter bei derselben 521;
bei Tabes infantum 522;
Verhältnis zur Häufigkeit anderer tabisch. Symptome 520;
differentialdiagnostische Bedeutung derselben 585;
bei der kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge 591;
die pathologischen Veränderungen bei derselben 580;
die mikroskopischen Veränderungen bei derselben 581;
Verhalten der Neuroglia bei derselben 581.
Pseudobulbärparalyse: und Sehnervenatrophie 598.
Pseudotabes: alcoholica 122, 590; luetica 262.
Ptosis: bei Jodoformvergiftung 366;
bei multipler Sklerose 466;
bei Hysterie 469.
Puerperium: mit Neuritis optici 332;
mit Polyneuritis und Neuritis optici 358, 359.
Pupille: Erholungsreaktion bei progressiver Sehnervenatrophie 6, 572;
Störungen bei multipler Sklerose 457;
Verhalten bei der Neuritis optici 6;
Starre bei Polyneuritis 360.

R.

Rezidivierende Neuritis optici: bei Polyneuritis 360.
Retinale Atrophie der Papille 477.
Retinalgefässe: Erkrankung bei Orbitalphlegmone 323.
Ringskotom: bei hereditärer Neuritis 161; bei multipler Sklerose 431.
Rochon-Duvigneauds Symptomenkomplex 485.
Röteln: mit Neuritis axialis acuta 43, 60.

S.

Salizylvergiftung: mit Neuritis optici 377;
mit Neuritis axialis acuta 45, 63.
Scharlach: mit Neuritis optici 304.
Schnupfen: mit Neuritis optici 340.
Schutzpockenimpfung: mit Neuritis axialis acuta 60.
Schwangerschaft siehe Gravidität.

Schwefelkohlenstoffvergiftung:
mit Neuritis axialis chronica 124, 127;
mit Neuritis optici 363;
centrales Skotom bei derselben 363;
mit Neuritis interstitialis peripherica 211.
Sekundäre Neuritis optici 22;
nach Gumma der Orbita 22, 23;
bei Tuberkulose der Orbita 24;
nach Orbitalphlegmone u. Erysipel 25, 26;
bei Nebenhöhlenerkrankung 25.
Sehnervenatrophie: siehe Atrophie der Sehnerven.
Sehstrahlungen: Erkrankung derselben mit deszendierender Atrophie 510.
Seiten- und Hinterstrangerkrankung: mit Neuritis optici 294.
Siebbeinhöhle: mit Empyem und Neuritis optici 317, 328, 329;
und Keilbeinhöhle mit Empyem und Neuritis optici 318, 328.
Sinus cavernosus: Thrombose bei Leptomeningitis 11.
Spinale Muskelatrophie und Sehnervenatrophie 598.
Stäbchenfunktion: Störung derselben bei Tabes 516.
Stauungspapille: bei multipler Sklerose 395;
bei Erkrankung der Opticusscheiden 12;
bei Hämatom der Dura mater 15;
bei akuter Myelitis 347;
bei cerebraler Syphilis 19;
bei Gehirnabscess und eiteriger Meningitis 15;
bei Bleivergiftung 359;
bei Erysipelas faciei 311;
bei Meningitis basilaris gummosa 246.
Stillungsgeschäft: siehe Laktation.
Stirnhöhle: mit Empyem und Neuritis optici 328, 329.
Sympathische Neuritis optici 26.
Syphilis: die Neuritis optici simplex bei derselben 281;
neuritische Atrophie bei derselben 283;
hereditäre mit Neuritis optici simplex 283;
neuritische Veränderungen im vordersten Teile des Opticus 283;
Veränderungen im Bereiche des Eintritts der Centralgefässe 283;
Neuritis interstialis peripherica bei derselben 286;
Neuritis axialis acuta durch Syphilis als Komplikation bei Tabes 288;
Syphilis:
mit Neuritis axialis acuta 43, 44, 45, 46, 48;
Differentialdiagnose von hereditärer Neuritis 169;
mit Neuritis interstitialis peripherica 175, 193, 199;
hereditäre m. Meningitis basilaris gummosa 252;
cerebrospinalis und multiple Sklerose 470, 471;
Periostitis der Keilbeinspalte und des Sehnervenkanals 485;
mit Neuritis optici und Polyneuritis 354;
als Ursache der akuten Myelitis 352;
Syringomyelie: mit Neuritis optici 388;
und Sehnervenatrophie 597.

T.

Tabes: Cervicalis 327;
Bedeutung der Sehnervenatrophie für das Krankheitsbild derselben (gutartiger Verlauf) 572;
Opticusatrophie als alleiniges Initialsymptom 529;
Blendungserscheinungen bei progressiver Sehnervenatrophie 569;
Amblyopia amaurotica bei derselben 572;
subjektive Farbenerscheinungen bei derselben 565;
Adaptationsstörungen bei derselben 567;
infantum resp. juvenilis 522;
Auftreten der Sehnervenatrophie bei derselben 528;
Verlauf der Sehstörung bei progressiver Sehnervenatrophie 559;
Zeitraum zwischen der Erkrankung beider Augen bei progressiver Sehnervenatrophie 561;
symmetrische Gesichtsfelddefekte bei derselben 554;
partielle Opticusatrophie bei derselben 557;
homonym-hemianopische Defekte bei derselben 557;
plötzliche Zunahme der Amblyopie 563;
Gesichtshalluzinationen bei derselben 565, 566;
Farbigsehen bei progressiver Sehnervenatrophie 565;
ophthalmoskopischer Befund bei progressiver Sehnervenatrophie 531
die Entwickelung der Sehstörung bei pro-

Tabes:
gressiver Sehnervenatrophie 536;
das Verhalten des Gesichtsfeldes 543;
Ähnlichkeit des Gesichtsfeldes mit dem der Neuritis interstitialis peripherica 549;
temporal-hemianopische Defekte bei derselben 553;
Schwund der Ganglienzellenchicht der Retina 578, 579;
als Neuronerkrankung 579;
Ausgangspunkt des atrophischen Prozesses im Chiasma 580;
Differentialdiagnose zwischen Tabes und Lues 586, 587;
Verwechselung derselben mit der Pseudotabes luetica 588;
und Alkoholamblyopie 589;
Sitz und Ausgangspunkt des atrophischen Prozesses 577;
Schwund markhaltiger Sehnervenfasern in der Netzhaut bei derselben 577;
und Pseudotabes luetica 262;
cerebrale 527;
amaurotische Form derselben (Benedikt) 573;
Störungen der Stäbchenfunktion bei derselben 516;
infantum 522;
mit Alkoholismus und retrobulbärer Neuritis als Komplikation 293;
und multiple Sklerose 471;
Neuritis optici bei derselben 286;
Neuritis axialis acuta bei derselben 287, 288;
Differentialdiagnose von multipler Sklerose 472;
mit Neuritis interstitialis peripherica 291.
Tee- und Kaffeevergiftung: mit Neuritis axialis chronica 124;
mit Neuritis optici 366.
Temporale Hemianopsie: siehe bitemporale Hemianopsie.
Temporale Gesichtsfelddefekte: bei Arteriosklerose 497.
Tetanus mit Neuritis optici 333.
Thiuretvergiftung: mit Neuritis optici 366;
Thiuretvergiftung:
mit Neuritis axialis acuta 44.
Thyreoidinvergiftung: mit Neuritis optici 387;
mit Neuritis axialis chronica 135.
Tractus opticus-Erkrankung mit deszendierender Atrophie 509.
Trigeminuslähmung: bei basaler gummöser Meningitis 18, 23.
Trochlearislähmung: bei multipler Sklerose 456;
bei Tuberkulose 24.
Tuberkulose: bei Bleivergiftung 384;
Meningitis mit Neuritis optici 298, 299;
Erkrankung des Sehnervenstammes bei derselben 295;
Meningitis mit Neuritis interstitialis peripherica 220;
mikroskopischer Befund bei Neuritis 224;
chronische Form 226;
als Ursache der akuten Myelitis 352;
mit Neuritis axialis acuta 43, 52;
mit Neuritis optici 294.
Tumor: der Basis mit bitemporaler Hemianopsie 505;
cerebri und multiple Sklerose 472;
und Druckatrophie des Opticus 499;
der Hypophysis 502;
cerebri, Differentialdiagnose von multipler Sklerose 472.
Turmschädel: und hereditäre Neuritis 170.
Typhus: mit Neuritis interstitialis peripherica 207;
mit Neuritis axialis acuta 42, 44, 46, 54;
mit Neuritis optici 305;
recurrens mit Neuritis optici 308.

V.

Varizellen: mit Neuritis axialis acuta 44, 59.
Variola: mit Neuritis optici 305.

W.

Wochenbett: siehe Puerperium.

Z.

Zahnkaries: mit Orbitalphlegmone und Neuritis optici 319.

Alphabetisches Autorenregister.

A.

Achard et Guinon 400, 402, 410, 423.
Addario 311, 344, 345, 350, 352, 393, 427, 473.
Adler 305, 325.
Albutt 302.
Alexander 181, 210, 215, 253, 281, 292, 320, 329, 331, 332, 340, 380, 381, 592.
Althaus 521.
Alzheimer 236, 494, 512, 527.
Amenitzky 310.
Ammon 318, 324.
Anderson 286, 290, 368.
Anderson und Möbius 44.
André-Thomas 588.
Angelucci 369.
Anglade 294.
Anton 508.
Antonelli 281, 307, 309, 336, 337, 338, 340.
Apelt-Nonne 594.
Arago, Careras 303.
Arens 279, 286, 504, 560.
Atkinson 382.
Augstein 41.
Axenfeld 316, 479, 509.

B.

Baak 560.
Baas 44, 318, 321, 322—323, 324, 366.
Babesin 595.
Babinski 464.
Bach 210, 384.
Badal 281.
Badal et Faye 337.
Bagh 394, 397, 402, 419, 435, 436, 464, 475.
Bagot 309.
Ballet und Rose 597.
Bannermann 309.
Barlow 304.
Barr 11, 217, 359, 374.
Bartels 318, 322, 323.
Basso 502.
Baumgarten 243.
Bäumlein 598.
Bayley 574.
Beck 578.
Becker 21, 282, 364.
Behr 42, 170, 488, 516.
Benedikt 573, 575.
Benson 357, 359, 504.
Berger 318, 389, 457, 519, 521, 527, 561, 588.
Bergmeister und Gutman 44, 45, 336, 337.
Berlin 313.
Bernhardt 287, 520, 530, 591, 593.
Betke 304.
Bichelonne 335.
Bielschowsky 269, 273, 275, 276, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352.
Bietti 295, 377.
Bihler 384.
Bing 310.
Birch-Hirschfeld 24, 25, 43, 317, 370, 478, 577, 579.
Bitsch 376.
Blochs 527.
Boedecker 599.
Boettiger 250.
Bogi und Goggi 503.
Boldt 456, 470.
Bollinger 333.
Bolton 335.
Bondi 375.
Bono, de 36, 45, 363, 387, 394, 397, 401, 413, 415, 423, 462.
Borel 288.
Borgherini 294.
Bornemann 579.
Borst 452, 459.
Bouchut 306, 335, 379, 384.
Bourgeois 317, 320, 321, 324, 592.
Bourneville und Schwarz 511.
Brach 592.
Brailey 207.
Brailey und Pflüger 384.
Braine-Hartnell 306.
Brandés 487.
Braun 307.
Braunstein 336, 338, 339.
Bregmann 565, 566.
Brissaud et Brécy 272, 273, 275, 276, 344, 347, 348, 350.
Broadbent 221, 225, 299.
Brouardel 365.
Brose 44, 365, 366.
Brown 599.
Browne 161, 163.
Bruchanski 343.

Brückner 341.
Brudenell Carter 309.
Bruner 43, 319, 321, 323, 324.
Bruns 394, 395, 401, 418, 423, 444, 600.
Bruns und Stölting 389, 391, 395, 396, 399, 415, 416, 418, 419, 436, 443.
Bryce 125, 364.
Buchsbaum 501, 509.
Bull 26, 206, 306, 309, 324, 325, 373—374, 488.
Bullard und Southard 426.
Bullard-Thomas 388.
Buller und Wood 387.
Bunge 593.
Burnett 337.
Burr und Riesmann 506.
Bürstenbinder 525.
Businelli 318, 322.
Buss 400, 448.
Buttersack 245, 254.
Buzzard 384, 519, 528, 529.
Bychowsky 504.
Bylsma 315, 323.

C.

Cabannes 311, 318.
Cabannes u. Ubry 318, 323.
Callau 340.
Campbell Highet 341.
Cantonnet 525.
Carl 313.
Carpenter 307, 341.
Carrier 459.
Catola 456.
Ceni 405.
Cerillo 366.
Chance 320.
Changarnier 364.
Charcot 378, 446, 518, 529, 530, 573.
Chartier und Descamps 589.
Chevalier 26, 205, 303.
Chiari 24, 225, 226.
Chisolm 270, 273, 275, 276, 308, 344, 345, 347, 348.
Christensen 21.
Chvostek 384.
Churchill 374.
Cirincione 24, 226, 328.
Cirincione und Chiari 297.
Clark 579.
Clarke 599.
Claude 208, 210.
Clinsch 512.
Coggin 303, 311, 314.
Cohn, H. 519.
Cohn, P. 598.
Colburn 386.
Collins 576.
Colderaro 317, 322.
Conge 506.
Coppez 45, 51, 52, 321, 323, 578, 582.
Courmont et Rollet 305.
Courtellement und Galezowski 215.
Craiz 462.
Critchett 42.
Crittchett und Mohr 366.
Cross 337.
Cruveilhier 301.
Csapodi 308.
Cuignet 313, 314.
Cunningham 206, 219, 330, 332.
Cyon 519.

D.

Dagilaisky 255, 257.
Dagnenet 139, 140, 147, 153, 159, 340.
Dagnenet und Galezowski 140.
Dalén 109—110, 271, 276, 344, 346, 347, 348, 349.
Dana 365.
Darier 43, 50, 52, 86.
Debierre 504.
Dejerine 527, 573.
Delneuville 328, 330, 331, 332.
Demicheri 250, 257.
Deneffe 117.
Denti 336, 337.
Derby 365.
Dercum 500, 555.
Desbrieres 329, 331, 332.
Deschamps 338.
Desmarres 368.
Despagnet 131, 138, 141, 142, 150, 154, 156, 172, 328, 331, 332, 380, 389.
Detlefsen 408.
Deutschmann 15, 45, 46, 47, 70, 71, 78, 79, 80, 82, 86, 99, 216, 370, 443.
Deyl 44, 48, 52, 360, 371.
Diermer 134.
Deseniss 560.
Dillmann 519, 521, 531.
Dimmer 134, 331.
Dinkler 388.
Dinser 523.
Dodd, Work 565.
Doergens 239, 251.
Domri 249, 254.
Doorling 122.
Dor 339.
Dorendorf 249, 252, 254.
Doskar 294, 562.
Doutrelepont und Wolters 302.
Dowling 116.
Drake und Brokmann 359.
Dreher 225, 299.
Dreschfeld 272, 275, 276, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 352.
Dreyer-Dufour 599.
Dreyfuss 324.
Drumond 442.
Duboys de Latigerie 364.
Duchenne 469.
Dufont 54, 313.
Dufour und Gonin 534, 560.
Dumont 211.
Dupuy-Dutemps 504.
Dure, E. 132, 144.
Duyse, van 339.
Dydynski, v. 525.

E.

Ebstein 431.
Edmunds, Walter, und Lawford 11, 108, 217 219.
Eichhorst 404.
Eisenlohr 286, 307, 343, 592.
Ellet 62, 67, 210, 386, 387.
Ellet und Scherer 44.
Ellis 484.
Elschnig 16, 45, 58, 198, 217, 271, 273, 275, 276, 344—351, 379, 381, 390, 479, 506, 588.

Emmert 83.
Emrys-Jones 311, 312.
Endelmann 43, 52, 290.
Engesser 426.
Enslin und Kuwahara 21.
Eperon 122, 336, 338, 593.
Erb 519, 520, 521, 600.
Erdelmann 52.
Eskridge 344, 346, 347.
Eulenburg 358, 359, 397, 401, 408, 419, 442, 462, 468, 503, 519.
Ewald 502, 505, 592.
Ewers 72, 79, 80, 372.
Ewetzki 246.

F.

Faber und Stärcke 579.
Fage 303.
Faser und Bruce 359.
Fehr 578.
Fergus 305.
Fieandt, v. 45, 289.
Fieuzal 131, 132, 134, 367, 369.
Finkelnburg 474.
Finkelnburg und Eschbaum 13, 18, 23.
Firth 346, 347.
Fisher 374, 375, 380, 589.
Flatau 307.
Fleischer 84, 392, 393, 395—398, 401, 408, 410—412, 415, 417—420, 423, 425, 436, 456, 462, 463.
Flintzer 35, 36, 80.
Folker 380, 381.
Formigini 207, 210, 380.
Förster 82, 89, 90, 367, 369, 375, 508.
Förster, O. 528, 529, 530.
Forster, v. 587.
Fortunati und Mingazzini 160.
Foucher 387.
Foulton, Dudley 519.
Frank 389, 395, 399, 402, 408, 415, 416, 418, 419, 433, 444, 457, 462, 470.
Franke 504.
Fränkel, E. 488.
Fraser und Bruce 131, 133, 134, 358.
Freud 596.
Frey 388.
Friedenwald 478.
Friedmann 58, 344, 347, 348.
Friedmann und Schlüter 44.
Friedreich 597, 598.
Fromaget 307.
Frötze 253.
Fruginele und Bevacqua 22.
Fuchs 124—126, 138—140, 150, 152, 153, 359, 361, 364.

G.

Gabrielidès 555.
Gajkiewicz 503.
Galezowski 44, 61, 63, 335, 336, 373, 377, 380, 381, 384, 498.
Galezowski, Michel und Knapp 369.
Gallemaerts 22, 125, 126, 140, 158, 205, 303, 321, 324, 336, 338, 364.
Galley 128, 382.
Gamble 340.
Gand 364, 365.
Garlick 302.
Gauthier 346, 347.
Gayat 8.
Gazis 336, 338.
Gerber 329.
Gerhardt 486.
Germann 315, 327.
Gessner 270, 273, 275, 276, 345, 347, 352.
Gevers 37, 40, 42—44, 60, 69, 72, 75, 78—81, 99, 188, 372—375.
Gewers 81, 82.
Gibbon 375.
Gibson 384.
Gifford 44, 62, 95, 387.
Gilksmann 581.
Ginsberg 77, 81.
Ginsberg und Dessauer 220, 509.
Giulini 319, 321, 322.
Gnauck 389, 395, 397, 399, 403, 408, 409, 412, 415, 423, 442, 464, 466.
Goldscheider 358.
Golescéano 125, 126, 364.
Gombault 355.
Gonin 312.
Göppert 220.
Gorecki 337.
Gosetti 199.
Götzl und Erdheim 505.
Gould 159.
Gourfein-Welt 504.
Gowers 99, 294, 305, 335, 336, 341, 519, 530, 555, 573, 595.
Graefe, v. 143, 146, 147, 241, 304.
Graham 510.
Grasset 467, 595.
Green und Schwab 394.
Griffith 376.
Grippo 124, 385.
Groenbech 329, 331, 332.
Groenouw 89, 90, 96, 116, 123, 124, 303.
Gros 305.
Grosglick und Weissberg 282.
Grossmann 459.
Grósz, v. 134, 519, 561, 588.
Gruber 321, 323.
Gruening 302, 483.
Grunert 329, 332.
Gudden 122.
Guéneau de Mussy 309.
Guibert 129, 382.
Guichanerre et Rochon-Duvigneaud 340.
Guillery und Lewin 209, 210.
Gunn 364.
Grover, Hey 600.
Gumpertz 525, 590, 592.
Guth 385.
Gutmann 56, 57, 327, 331, 337, 339.
Guttmann 317, 404, 469.

H.

Haab 478.
Habersohn 135, 137, 140, 141, 143, 144, 147, 151—153, 159, 161, 163.

Haendel 35.
Hajek 330, 332.
Halban, v. 525.
Hallauer 319, 322, 324.
Hallermann 311, 314.
Hamburger 11, 217.
Hammer 528.
Hammond 309.
Hancock 172.
Händel 70.
Handford 374.
Hanke 170.
Hansell 300.
Hansen 336, 337.
Happmann 248, 253.
Harkell 137.
Harlan 6, 572.
Harrie 371.
Hartmann 524.
Hartridge 336, 337.
Harty 339.
Haswell 139, 144, 159.
Heath 211.
Heath und Dumont 364.
Heineke 329.
Heinzel 301, 358, 375.
Helbron 282.
Henneberg 255, 347, 348.
Henschen 240, 459, 495, 497, 498.
Herbert 387.
Herff, v. 16, 225, 300, 500.
Herford 579.
Herkl 286.
Hermann 319, 324.
Hermitte et Salva 430.
Herodes 311, 312, 314.
Hertel 45, 51, 52.
Herschel 496.
Hertz 503.
Herxheimer 578.
Heubner 396, 509.
Higgens 138, 142, 152, 153, 169.
Higier 37, 79, 80, 141, 142, 148, 149, 151—153, 157.
Hildebrandt, A. 524.
Hillemann 336, 337.
Hinde 123.
Hippel, v. 59, 295.
Hippel und Chavernac 305.
Hirsch 317, 319, 321, 322, 324.
Hirschberg 34, 44, 64, 72, 81, 125—129, 207, 210, 261, 319, 323, 364, 379—382, 561, 562, 593.
Hirschl 510.
Hirschmann 132, 134, 336, 337, 368.
Hirtz und Lemaire 525.
Hitschmann 504.
Hitzig 469.
Hobhouse 457.
Hochenegg 503.
Hochhaus 600.
Hock 35, 68, 79, 80, 188, 251.
Hoesch 312.
Hoffmann 270, 273—276, 316, 321, 324, 330, 331, 344, 345, 347, 388, 530.
Hofmann, v. 15, 217.
Holdens 588.
Holmes 320, 323.
Holz 140, 141, 152—155.
Homén 235, 508, 592.
Hormuth 136, 139, 144—146, 151, 160, 161, 172.
Horner 26, 88, 239, 255, 325, 331.
Horstmann 199.
Hosch 500.
Hovard 527.
Huber 23.
Huguenin 306.
Hulke 239, 335.
Hunter 23.
Hunters 23.
Hutchinson 97, 121, 160, 279, 286, 321, 366, 370, 382, 383, 385.

I.

Igersheimer 43, 44, 45, 49, 52, 53, 283, 290, 291, 298, 577.
Infeld 220.
Inouye 119, 129.
Inouye und Bietti 372.
Ischreyt 307.
Iwersen 579.

J.

Jack 487.
Jackson 341.
Jackson, Hughlings 8, 334.
Jacobi 310.
Jaeger 311, 312, 321, 322.
Jahrmärker 220.
Jakoby 340.
Jaksch, v. 342.
Janischewsky 215, 306.
Januskiewicz 282.
Jastrowitz 200, 249.
Jeaffresson 330, 332.
Jendrassik 595.
Jensen 580.
Jocq 382, 555.
Jocqs 44, 58, 128, 129, 340, 367.
Jodko 63, 377.
Jodko und Galezowski 44.
Johelson 506.
Jolly 356, 359, 361, 380, 475.
Jones, Marton 587.
Juler 284.
Jung 43, 55.
Jürgens 252.

K.

Kabsch 11, 226, 299.
Kahler 227, 562.
Kahler und Pick 594.
Kako, Momoji 130—134, 211, 368, 369.
Kalischer 126.
Kampherstein 393, 402, 403, 421, 425, 433, 456, 457, 458, 461.
Kapper 475.
Karafiath 311, 314.
Karcher 210.
Karger 521, 531.
Kassai 250, 255.
Kast 356, 360.
Kattwinkel 596.
Katz 270, 273, 275, 276, 345—345, 347, 350, 352.
Keersmacker, de 140, 142, 144, 147, 153, 156, 158, 172.
Kelburne King 330.
Kempner 469.
Kenneth Campbell 124, 366.
Kerry 504.
Kerschensteiner 270, 273, 275, 276, 344, 347, 348, 350.

Kessler 334.
Ketli 590.
Kiesselbach 530.
Kipp 43, 77, 82, 332, 373—375, 505.
Klippel 518.
Klopfer 137, 139, 159.
Knapp 43, 55, 77, 81, 154, 268, 275, 276, 290, 313, 314, 319, 321, 322, 328, 331, 340, 345, 347, 350, 375, 495, 593.
Knebe 210, 379.
Knotz 254, 257.
Koch 320, 322, 323.
Koenig 44, 53, 141, 142, 147, 161, 329.
Koenigshoefer 22, 205, 341, 343, 354, 359.
Koenigshoefer und Weil 501.
Koenigstein 251, 337.
Koeppen 220, 251.
Kohn 310.
Kollarits 500.
Kopff 336, 338.
Köster 125, 126, 364, 392, 522, 523, 525, 577.
Kowalewski 172.
Koslowsky 308.
Krafft-Ebing 600.
Krämer 298.
Krauss 43, 55, 56, 328, 485, 584.
Kreuser 510.
Kripp 60.
Kron 519.
Krüdener, v. 43, 65, 387.
Krüdener und Viereck 377.
Kuhnt 386, 387.
Kunn 333.
Kyrieleis 84.

L.

Lagrange 44, 49, 52.
Lale 320.
Lancereaux 382, 365.
Landau 76, 79, 80.
Landolt 379.
Landesberg 291, 384, 592.
Landsberg 34—36, 42, 43, 57, 78, 80, 205, 262, 337.
Lannois 346, 347.
Lanois und Lemoine 597.
Lans 108.
Lapersonne, de 320, 330—332, 504.
Laqueur 118, 133, 134.
Lauber 123, 145, 156, 317, 321.
Laurenço 334.
Lawford 323, 340, 520.
Lawford-Knagg 373, 374.
Lawson 137, 145, 152, 154, 160.
Lazleyze 384.
Lebeau 336, 338.
Leber 76, 86, 136, 137, 139, 140, 142, 144, 145, 146, 151, 152, 154, 155, 157, 158, 159, 162, 171, 172, 207, 307, 311, 314, 329, 331, 367, 469, 484, 508.
Leber und Deutschmann 306.
Lee 336.
Lehmann 44, 61, 66, 80, 81, 85, 370, 380.
Lehmann und Miura 44.
Leimbach 519, 520.
Leitner 37, 47, 79—81.
Lennmalm 595.
Leprince 7.
Léri 520, 531.
Lesser, F. 588.
Leval-Piquechef 592.
Levalier 380.
Lewil 591.
Leyden 354, 359.
Lewin und Guillery 44, 62, 94, 96, 117, 122, 357, 363, 380, 383, 384, 386.
Lewinstein 124, 385.
Lewit 525.
Lichtheim 507.
Liebrecht 65, 78, 127, 487.
Liebrecht und Widmark 365.
Lilienfeld 356, 359.
Linde 170.
Lindenmeyer 44, 45, 48, 61, 372.
Lingsch 311.
Lie-Syder Borthen 302.
Litten 371.
Loeb 215.
Loewenthal 386.
Löb 254.
Lop et Lachaux 211.
Lor 140, 150, 153, 157.
Lorrain 596.
Lotsch 456, 458, 459.
Löwenfeld 358.
Löwegren 88.
Lübbers 403, 404, 418, 419, 421, 425, 433, 436, 442, 453, 456, 457.
Lubinsky 311, 314.
Luce 300.
Luchhan 308.
Lumbroso 212.
Lunn 295, 507.
Lunn und Elliot 382.
Lundsgaard 32, 37, 60, 68—70, 80, 81.
Lunz 194, 214, 257.
Lürmann 71, 84, 419, 437.
Lüttge 427.

M.

Mac Coy und Michael 210, 387.
Mackenzie 374, 380.
Mackintosh 389.
Macnamara 309, 310, 336.
Mager 343, 347, 348.
Magers 145, 151, 156, 172.
Mahokian 348.
Malaisé, v. 574, 575, 576.
Malaisé, v. u. Oppenheim 576, 577.
Malherbe 24, 297.
Manara 36, 79, 80.
Mann 528.
Mannaberg 357, 379, 380, 383, 384.
Manz 19.
Marawieff 342.
Marbe 519, 521, 522, 528, 529.
Marburg 459, 523, 525.
Marchand 20.
Marcille und Galezowski 317, 321.
Margoulis 523.
Marie 597, 598.
Marie und Léri 584.
Marie, Pierre und A. Léri 575.
Marina 520.
Marlow and Jessop 98.
Marple 369.

Martin, L. 575.
Maschkowzewa 336, 339.
Marx 84.
Masius und Mahaim 377.
Mauthner 8, 123, 133.
Mayer, C. 596.
Mayer, G. 330.
Mayer 332.
Mayr 380, 383.
Meine 461.
Meirowitz 365, 531.
Meissner 321.
Mellinger 322, 323.
Menacho 335.
Mendel, E. 523.
Mendel 43, 47, 55, 67, 79, 251, 331, 456, 502, 531.
Mendel, Kurt 443.
Merse 78.
Merz 317, 324.
Metaxas 336, 339.
Meurer 336.
Meuret 507.
Meyer 208, 210, 251, 253, 380, 382, 383.
Michel 10, 11, 17, 19, 20, 27, 28, 218, 219, 221, 226, 284, 295, 298, 299, 315, 582, 588.
Mill 342.
Miller 219, 324, 328, 332.
Miller und Ring 380, 384.
Millingen, v. 116.
Mingazzini 598.
Mirinz 249, 251, 253.
Mitchell-Clarke 600.
Mitvalski 320, 323.
Miura 44, 61, 86, 358, 371.
Möbius 52, 288.
Moeli 509—512, 519, 588.
Mölling 339.
Mohr 211, 366, 500.
Moissonier 305, 318, 322.
Moll 76, 335.
Momoi Kako 368.
Money 301.
Moravzik 456.
Mooren 161, 306, 588.
Moren 300.
Morton 99.
Moses 369.
Mosher 502.
Mossé et Destarac 334.
Mostri 503.
Mott 529, 576.
Moulton 44, 62, 67, 210, 375, 386, 387.
Moxter 582.
Müller, Eduard 396, 472.
Müller 170, 215, 321, 322, 380, 474.
Münzer 597.
Munier 306.

N.

Nagel 304, 331, 443.
Nagel-Ewers 145.
Norris 137, 138, 141, 143, 146, 153, 157, 159, 172, 385.
Natanson 37, 43, 45, 56, 58, 59, 371.
Nathanson 335, 336, 337, 340, 386.
Nebelthau 19, 247.
Neff 598.
Neskowic 302.
Nettleship 84, 125, 126, 162, 304, 311, 340, 364, 505, 529.
Nettleship und Edmunds 133, 134.
Neufeld 504.
Neumann 376.
Neuschler 133.
Newmark 600.
Nicolai 139, 157, 529.
Nietzsche 130.
Nixon 594.
Noiszewski 569.
Nonne158, 396, 462, 501, 514, 523, 557, 577, 590, 591, 592, 594, 596, 599.
Nonne und Beselin 468.
Novelli 255, 336.
Noyes 8, 348, 349, 368.
Nuel 9, 109.

O.

Obersteiner 511.
Oeller 170, 381, 385.
Oettingen, v. 23.
Öller 27.
Ogg 381.
Ogilvie 142, 143, 150, 154—157.
Oglesby 285, 517.
Oliver 380.
Onodi 317, 320, 321, 322, 324, 325, 326, 328.
Opin 221, 299.
Oppenheim 226, 240, 245, 257, 342, 389, 406, 407, 416, 419, 422, 456, 464, 468, 558, 592, 596, 598.
Oppenheim und Cassierer 342.
Oppenheim und Siemerling 563.
Orlandini 212.
Orlow 341.
Ormerod 469.
Otto 487, 488.

P.

Paderstein 578.
Pagens 320.
Pagenstecher 44, 54, 311, 313, 314.
Paikard 506.
Pal 357, 380, 384.
Palermo 377.
Panas 25, 205, 206, 306, 311, 322, 324, 325, 341, 354, 359.
Parinaud 54, 310, 311, 313, 314, 394, 469.
Parinaud und Dufaut 43.
Parisotti und Despagnet 20.
Parisotti und Melotti 381.
Paton, Leslie 499.
Paunz 320, 327.
Pantois und Etienne 509.
Péchin 317.
Péchin et Rollin 485.
Peltesohn 533, 535, 542, 595.
Pentzien 96, 104.
Pershing 529.
Peters 135.
Petershausen, v. 307.
Peunoff 310.
Pfeifer 527.
Pfeiffer 501.
Pfister 184, 249.
Pflüger 34, 36, 78, 79, 81, 207, 210, 304, 312, 332, 337, 336, 339, 380.

Pick 288, 371.
Piechaud 367, 369.
Pihl 45, 56, 328, 331.
Pincus 404, 421.
Pinters 529.
Pol 359.
Pollnow 44, 305.
Poncet 309.
Pontoppidan 503.
Popow 583.
Posey 318, 321, 322.
Power 236.
Praun und Pröscher 504.
Preobraschensky 342.
Priestley-Smith 44.
Probst 416, 458.
Prothou 305, 336, 337.
Prouff 140, 146, 151, 152, 171.
Puccioni 57, 337.
Pufahl 140, 141, 147, 151, 153, 155, 157.
Purtscher 325.
Puyo 373.

Q.

Quaglino 286.
Quaglino und Manfredi 483.
Querenghi und Beduschi 503.

R.

Rabinowitsch 510.
Rad, v. 418, 419, 461, 525.
Rad, v. und Neuburger 504.
Radcliff 26.
Rampoldi 72, 81, 137, 159, 337, 372, 487.
Rankin 188, 251.
Raymond und Koenig 147.
Raymond et Guévara 458.
Rayner Batten 129, 382.
Redlich 597.
Reichardt 584.
Reid 209, 210, 382.
Reiner 125, 126, 364.
Reinhold 302.
Reis 27.
Reissert 35, 36, 79, 80.
Reissner 81.
Remak 57, 335, 336, 337, 339, 354, 355, 359, 519, 522.
Remak und Moll 335.
Remak und Puccioni 44.
Rendu 290.
Renner 595.
Rennert 357, 359, 360.
Reymond 124, 385.
Richter 486, 511.
Richter, S. 432.
Riedl, v. 280.
Riegel 254, 458.
Rieger 587.
Ring 387.
Ripping 508.
Robertson 382.
Robinson, J. and Hookes 334.
Rochon-Duvigneaud 45, 64, 67, 215, 365, 366, 485.
Rodiet und Bricka 288.
Roenne 584.
Rönne 88, 94, 102, 105—110, 115, 138, 145, 151, 156, 157, 161.
Roger 308.
Rogers 310.
Rogmann 359, 376.
Rollet 204, 303, 325.
Röper 606.
Roscioli 507.
Rosenfeld 343, 396, 431, 472, 578.
Rosenmeyer 26.
Ross 211.
Rossander 23.
Rössler 125.
Rothmann 250, 509.
Rothmund 321, 323.
Rothmund und Eversbusch 379.
Rouge 318, 321.
Ruete 579.
Ruge 212, 385.
Ruhman 248, 253.
Rumpf 346.
Rybalkin 248.

S.

Sabrazès und Cabannes 469.
Sachs 93, 102, 106, 107, 131, 134, 368, 481, 498, 589.
Sachsalber und Wagemann 480.
Saenger 6, 300, 333, 524, 571, 572.
Sameh Bey 336.
Samelsohn 36, 80, 98, 322, 372, 595.
Samuel 132, 133, 367.
Sappey 35.
Sarasoff 366.
Sarbé, v. 528.
Sattler 24, 222, 226, 257.
Sauvineau 283, 365.
Saxer 388.
Scalinci 114.
Schaefer 251, 253.
Schaffer 388.
Schaffer, Karl 576.
Schanz 205, 275, 276, 358, 374.
Schapringer 36, 63, 81.
Scheffels 44, 62, 386, 387.
Schenkel 311.
Scherer 53, 62.
Schieck 44, 57, 113, 344, 347.
Schiess-Gemuseus 35, 36, 79, 80.
Schilling 139, 144, 294, 595.
Schirmer 12, 26, 27, 156, 205, 215, 335.
Schittenhelm 293, 590, 592.
Schlesinger 461.
Schlesinger, H. 505.
Schley 431.
Schlier 354, 359.
Schlink 368.
Schlösser 278.
Schlüter 58, 67, 73, 76, 82, 137, 140, 141, 143, 147, 149, 156, 159, 333, 344, 347.
Schmidt, A. 159.
Schmidt-Rimpler 130—134, 328, 335, 336, 338, 367, 368, 469.
Schmiegelow 328—332.
Schnabel 479.
Schnaudigel und de Vries 479.
Schneller 127, 129, 378.
Schob 453.
Schöler 43, 52, 298.
Scholtz 88, 90, 96.
Scholz 231, 241, 255.
Schön 124.
Schott 22, 236, 239, 254, 278.
Schottmüller 215.

Schreiber 216.
Schrieber 251, 253.
Schröder, v. 337, 381, 383.
Schüle 508.
Schuller 600.
Schultz-Zehden 500.
Schultze 503.
Schuster und Mendel 287, 354, 359.
Schwabe 45, 61.
Schwarz, E. 267.
Schweigger 45, 78, 80.
Schweinitz, de 96, 101, 128, 129, 303, 337, 360, 382.
Schwoner 504.
Scongal 311, 314.
Serebrennikowa 252.
Serebronnikowa 243.
Seggel 307.
Seguin 345—349.
Sendral 339.
Serillo 124.
Serulinsky 135.
Sharkey und Lawford 269, 273, 275, 276, 344, 347, 349.
Shaw 88, 96.
Shoemaker 327.
Shumway 354, 359, 388.
Sichel 483.
Siegrist 61, 80, 107, 370, 484.
Siemens 220.
Siemerling 242, 243, 251, 252, 473, 486, 517, 592.
Silex 36, 79, 81.
Silfvast 352.
Smirnow 386.
Priestley-Smith 44, 63, 366.
Snell 138—141, 149, 150, 152—154, 158, 161, 306, 311, 313, 314, 336, 338, 384.
Soelberg-Wells 381.
Solomon 306.
Somya 142, 147, 150, 154, 160.
Souques 600.
Sorgo 221.
Sourdille 5, 25, 106, 113, 320, 323.
Southard und Roberts 219.
Soutshure 368.
Spieler 598.
Spielmeyer 585.
Spiller 530, 596.
Spiller und Camp 403, 457.
Sprengel 411, 429.
Stadelmann und Lewandowski 397, 460, 462, 474.
Stanculeanu 506.
Standish Myles 356, 360.
Stargardt 559, 583, 588.
Stark 295, 506.
Stavsky 592.
Stedman Bull 502.
Steffan 344, 345.
Steffan-Erb 348.
Stephenson 303.
Stevens 328, 331.
Stieren 44, 510.
Stirling 387, 505.
Stock 284, 479, 520, 590.
Stocke 341.
Stocker 322, 323.
Stockert 501.
Stockes 320.
Stockton 475.
Stoewer 336, 337.
Stoltenhoff 90, 98, 99.
Stölzing 101.
Stood 208—210, 379, 381, 383.
Story 139, 142, 145, 148, 153, 158, 312.
Strassburger 458.
Straub 340.
Strauss 458.
Sträussler 503.
Streminski 44, 57, 140, 158, 503.
Stricker 381.
Ströhmberg 387.
Strümpell 352, 356, 359, 474, 503, 525.
Studer 328, 331, 332.
Sturm 298.
Suchy 248.
Suckling 294, 595.
Sulzer 309, 340, 341.
Suly 335.
Swanzy 507.
Sym 140, 142, 146, 149.

T.

Talbot 281.
Talou 339.
Tatens 253.
Tay 380.
Taylor 128, 129, 137, 140, 142, 145, 150, 152, 158, 172, 382, 453, 598.
Teillais 308, 317, 321, 322.
Tepolt 332.
Terrien 520.
Terrien et Lesné 311, 314.
Terrien und Bourdier 216.
Thiele 338, 342.
Thier 44, 54, 313.
Thomas 304, 504.
Thompson 140, 163, 279, 286, 310.
Thomsen 100, 122, 151, 158, 171, 356.
Thranstedt 249, 253.
Tiedemann 353.
Toepolt 328, 331.
Tojoda 105, 120.
Tojoda-Uhthoff 119.
Tollnow 60.
Topinard 521.
Torre, la 370.
Treitel 485, 506, 551.
Treitel und Baumgarten 498.
Trénel 294.
Treupel 469.
Trombetta 331.
Tretgold 457.
Tschistjäkow 387.
Tschemolossow 387.
Tumpowski 520.
Türck 499, 507.

U.

Uhthoff 4, 12—14, 18, 23, 25, 26, 34, 45, 46, 51, 52, 59, 80, 81, 89, 95, 98, 100, 102, 109, 110, 116, 125—129, 171, 177, 206, 229, 230, 235, 238, 239—241, 245, 247—249, 251, 253, 260, 263, 264, 266, 267, 280, 284, 285, 286, 288, 294, 303, 305, 308, 310, 334, 336, 340, 357, 362, 364, 368, 376, 377, 382, 389, 390, 392, 394, 397, 399, 401, 403, 405—408, 411—413, 415, 416, 418,

419, 421, 426, 432, 433, 436, 437, 442—444, 453, 456—458, 461, 469, 515, 519, 530, 533, 539, 551, 556, 557, 559, 560—562, 565, 586, 593, 596, 599.

V.

Vagnan 331.
Valentin 592.
Valude 320, 322, 323, 325, 365, 372—375, 483.
Varese 394, 399.
Vauce 305.
Vaucresson 303.
Veasey 135, 199, 248.
Velhagen 138, 139, 142, 150, 151, 153, 156.
Verga und Usuelli 500.
Verhoogen und Vandervelde 600.
Viereck 45, 65, 67.
Vieuse 328, 331.
Vignes 336, 338.
Virchow 256, 486.
Voigt 519.
Völker 248, 253.
Völsch 393, 459.
Vossius 43, 60, 101, 143, 313—315, 319, 333.
Vries, de 44, 46, 64, 365.

W.

Wadsworth 303, 381, 383, 384.
Wagenmann 146, 198, 581, 582.
Wagner 283, 376.
Wainstein 579.
Wallace 367.
Walton 520.
Warnecke 221.
Warton 262.
Webber 456, 457.
Wecks 337.
Weichslbaum 506.
Weigelin 372, 374, 375.
Weiland 314.
Weinlechner 484.
Weiss 295.
Weiss und Goerlitz 369.
Weissenfeld 298, 302.
Wendenburg 394, 401, 408, 462.
Werthoff 147.
Westhoff 138, 141, 159.
Westphal 208, 210, 379, 383, 384, 388, 519, 522, 527, 531, 584, 595.
Wetz 77, 359, 360.
Weyl 343.
White 307.
Widal, Joltrain und Weill 307.
Widmark 102, 107, 124, 127.
Wilbrand 128, 129, 469.
Wilbrand und Staelin 282.
Williams 311, 314.
Williamsen 419.
Williamson 488.
Wing 367.
Wingenroth 336, 337, 338, 339.
Wingenroth-Gelpke 43, 57, 337.
Winkler 355, 359.
Wirsing 370, 384.
Wittem 504.
Wolter 78.
Wood 44, 62, 210, 309, 379, 380, 384.
Wood, Casey 31, 36.
Woods 303.
Wortmann 301.
Wunderli 227, 295.
Wunderlich 246.
Würdemann 318, 323.

Y.

Yamaguchi 44, 50, 59, 334, 505.

Z.

Zaeher 9, 14, 15.
Zanotti 61, 79, 370.
Zanotti und Siegrist 44.
Zellweger 13, 213.
Zentmayer 99, 324.
Ziegler 300.
Ziemssen 299.
Ziemssen, v. 16, 220.
Zimmermann 555.
Zirm 133, 134.
Zodka 53.
Zollmann 251, 253.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE